

COUNTWAY LIBRARY

HC 4NFV G

Max Joseph

Lehrbuch der  
Hautkrankheiten

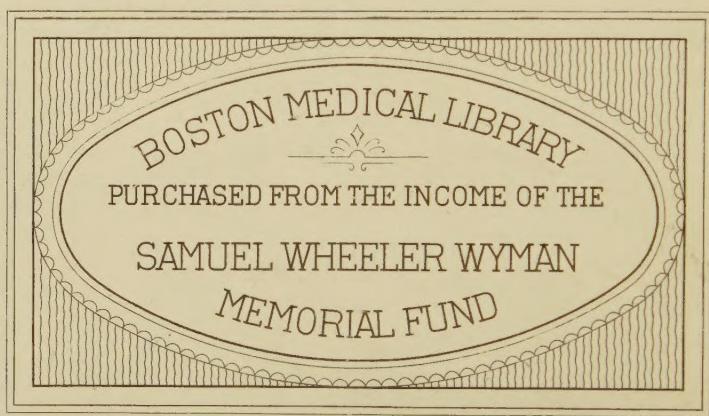
9. Auflage

Georg Thieme Verlag, Leipzig

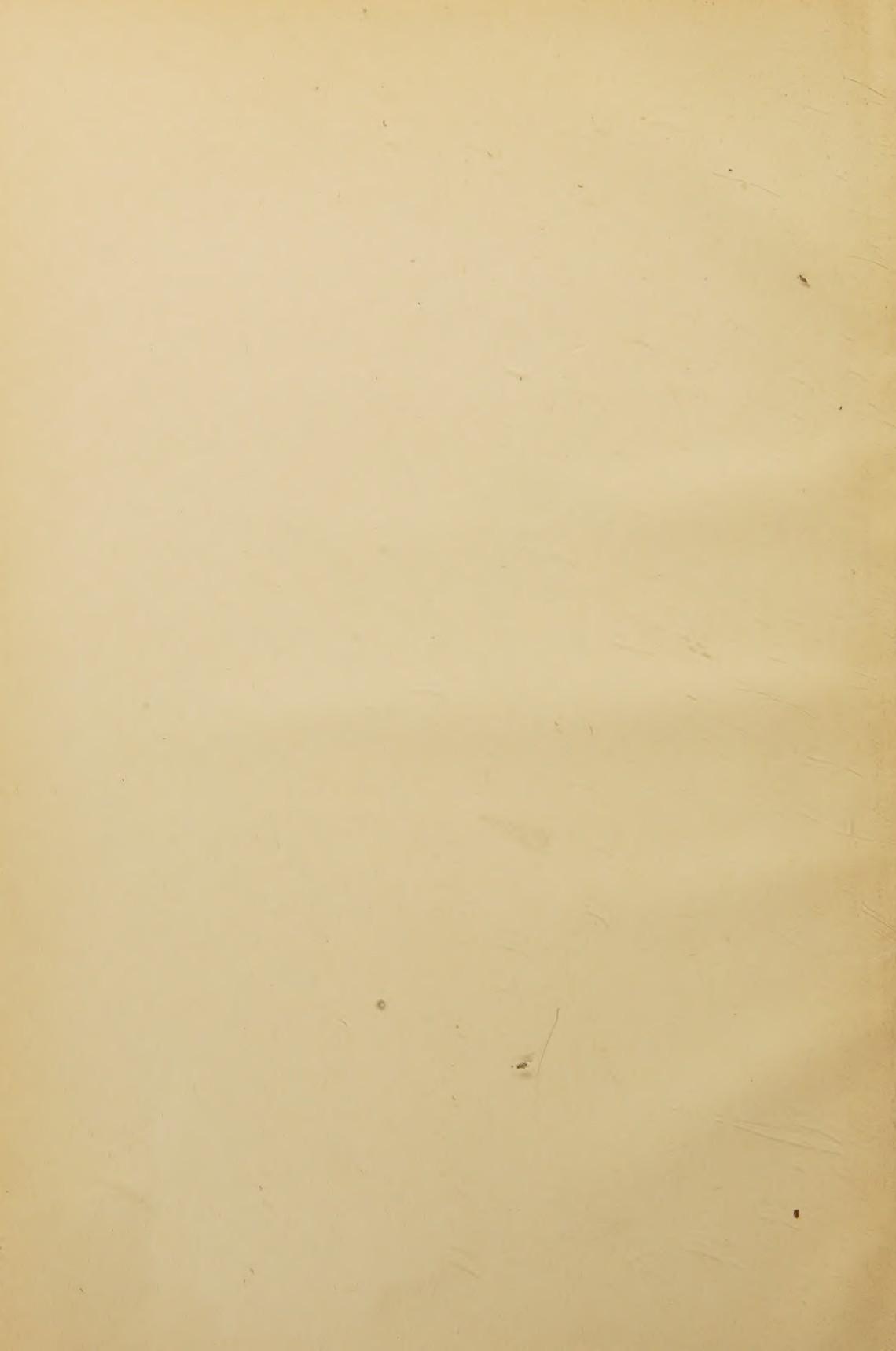
43.50, ea  
130,-

M 4

1.12.21







Lehrbuch

der

# Hautkrankheiten

für Ärzte und Studierende

von

Professor Dr. Max Joseph

in Berlin

Neunte Auflage

---

Mit 63 Abbildungen im Text einschl. 2 Tafeln nebst einem Anhang  
von 233 Rezepten

---

Leipzig 1922

Verlag von Georg Thieme

27 A 65

190828y

Alle Rechte, auch das Recht der Übersetzung in die russische und  
ungarische Sprache vorbehalten.

Copyright 1922 by Georg Thieme, Leipzig, Germany.



## Vorwort zur neunten Auflage.

Der Not der Zeit gehorchend, habe ich mich auf Wunsch des Verlegers entschließen müssen, die neue Auflage im erheblich gekürzter Form erscheinen zu lassen. Es war mir leider nicht vergönnt, die neue Auflage zu erweitern, da nach allen Richtungen gespart werden mußte, um das Buch nicht wegen seines hohen Preises unverkäuflich zu gestalten. Trotzdem habe ich alle wichtigen neueren Errungenschaften genügend gewürdigt. Ich hoffe, daß auch in dieser Form sich das Lehrbuch als Wegweiser für Ärzte und Studierende bewähren wird.

Berlin, im Dezember 1921.

**Der Verfasser.**



# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Erster Abschnitt.	
Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.	
a) Begriffsbestimmung . . . . .	1
b) Diagnose . . . . .	2
c) Ätiologie . . . . .	3
d) Therapie . . . . .	3
Bäder . . . . .	4
Puder . . . . .	5
Salbengrundlagen . . . . .	5
Salben- und Pflastermülle . . . . .	6
Glyzerinleime . . . . .	7
Schüttelmixturen . . . . .	7
Pasten . . . . .	8
Seifen . . . . .	8
Saponimente . . . . .	9
Kosmetik . . . . .	9
Haarpflege . . . . .	10
Röntgenbehandlung . . . . .	10
Radiumbestrahlung . . . . .	13
Quecksilber-Quarzlampe . . . . .	13
Kohlensäureschneebehandlung . . . . .	14
Systematik der Hautkrankheiten . . . . .	15
Zweiter Abschnitt.	
Spezielle Pathologie der Haut.	
Erstes Kapitel: Entzündliche Dermatosen.	
1. Ekzema . . . . .	17
Hydroa vacciniformis . . . . .	23
Febris miliaris . . . . .	24
2. Impetigo contagiosa . . . . .	33
3. Impetigo herpetiformis . . . . .	35
Akrodermatitis continua suppurativa . . . . .	36
4. Dermatitides bullosae. Pemphigus neonatorum . . . . .	36
Dermatitis exfoliativa neonatorum . . . . .	37
Erythrodermia desquamativa . . . . .	38
Pemphigus acutus . . . . .	38
Dysidrosis . . . . .	38
5. Psoriasis . . . . .	39
Pityriasis chronica lichenoides . . . . .	46
6. Pityriasis rubra universalis . . . . .	46
Erythrodermia exfoliativa generalisata . . . . .	48
7. Lichen . . . . .	48
a) Lichen ruber . . . . .	48
Lichen nitidus . . . . .	54
Pityriasis rubra pilaris . . . . .	54
b) Lichen scrophulosorum . . . . .	56
Acne scrophulosorum . . . . .	57
8. Dermatitis papillaris capillitii . . . . .	57

9. Sekretionsstörungen und einfache Entzündungsprozesse der Talgdrüsen, Seborrhoide.	
a) Seborrhoe . . . . .	58
Ekzema seborrhoicum . . . . .	59
Alopecia seborrhoica . . . . .	61
b) Asteatosis cutis . . . . .	63
c) Acne simplex . . . . .	63
d) Acne rosacea . . . . .	67
Rhinophyma . . . . .	67
Granulosis rubra nasi . . . . .	69
e) Acne varioliformis . . . . .	69
Acne urticata . . . . .	70
10. Sycosis vulgaris s. non parasitaria . . . . .	70
Ulerythema sycosiforme . . . . .	71
11. Verbrennungen und Erfrierungen:	
a) Verbrennung (Combustio) . . . . .	71
Röntgen- und Radiumdermatitis . . . . .	72
b) Erfrierung (Congelatio) . . . . .	74
Perniones . . . . .	75
12. Furunkel und Karbunkel:	
a) Furunkel . . . . .	76
Multiple Abszesse der Säuglinge . . . . .	77
b) Karbunkel . . . . .	78
13. Erysipelas und Erysipeloid:	
Erysipelas . . . . .	79
Erysipeloid . . . . .	81

Zweites Kapitel: Angioneurosen, Stauungs- und Hämorrhagische Dermatosen.

1. Erytheme . . . . .	82
Erythema exsudativum multiforme . . . . .	82
Erythema infectiosum . . . . .	84
Erythema nodosum . . . . .	85
Pyämide . . . . .	86
Erythromelalgie . . . . .	87
2. Urticaria . . . . .	87
3. Oedema cutis circumscriptum acutum . . . . .	90
Epidermolysis bullosa hereditaria . . . . .	91
4. Urticaria pigmentosa . . . . .	91
Urticaria perstans . . . . .	92
5. Arzneiexantheme . . . . .	92
6. Pellagra . . . . .	95
7. Lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän . . . . .	96
8. Purpura . . . . .	97

Drittes Kapitel: Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.	
1. Ichthyosis . . . . .	99
Keratoma palmare et plantare hereditarium . . . . .	100
Nervennaevus . . . . .	101
Keratosis follicularis . . . . .	102
Psorospermosis follicularis vegetans . . . . .	103
Keratosis follicularis contagiosa . . . . .	103
Keratosis spinulosa . . . . .	103
Akanthosis nigricans . . . . .	103
2. Zirkumskripte Keratosen:	
Tylositas . . . . .	103

	Seite
Clavus . . . . .	104
Cornu cutaneum . . . . .	104
<b>3. Verrucae . . . . .</b>	<b>105</b>
Angiokeratom . . . . .	107
Porokeratosis . . . . .	107
<b>4. Hypertrichosis . . . . .</b>	<b>108</b>
<b>5. Hypertrophia unguium . . . . .</b>	<b>109</b>
<b>6. Xeroderma pigmentosum . . . . .</b>	<b>109</b>
<b>B. mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.</b>	
<b>1. Hypertrophe des Pigmentes:</b>	
Naevi . . . . .	111
Lentigines . . . . .	113
Epheliden . . . . .	113
Chloasma . . . . .	114
<b>2. Elephantiasis . . . . .</b>	<b>115</b>
<b>C. Geschwülste der Haut.</b>	
<b>1. Fibrome . . . . .</b>	<b>117</b>
Neurofibrome . . . . .	118
Bectromyose . . . . .	119
Psammome . . . . .	119
<b>2. Keloide . . . . .</b>	<b>119</b>
<b>3. Akanthome . . . . .</b>	<b>121</b>
Framboesia . . . . .	121
<b>4. Myome . . . . .</b>	<b>122</b>
<b>5 Xanthome s. Xanthelasmen . . . . .</b>	<b>123</b>
Pseudo-Xanthoma elasticum . . . . .	124
Colloidoma miliare . . . . .	125
<b>6. Sarkome . . . . .</b>	<b>125</b>
<b>7. Milium . . . . .</b>	<b>126</b>
Adenome . . . . .	127
<b>8. Atherom . . . . .</b>	<b>128</b>
<b>9. Lipome . . . . .</b>	<b>128</b>
Adipositas dolorosa . . . . .	129
<b>10. Molluscum contagiosum . . . . .</b>	<b>129</b>
<b>11. Karzinom . . . . .</b>	<b>131</b>
<b>12. Angiome . . . . .</b>	<b>134</b>
Lymphangiome . . . . .	136
Hidrocystoma tuberosum multiplex . . . . .	136
Hidrocystom . . . . .	137
Endotheliome . . . . .	137
Osteoma . . . . .	138

**Viertes Kapitel: Regressive Ernährungsstörungen der Haut.**

<b>1. Atrophie cutis . . . . .</b>	<b>138</b>
Erythromelie . . . . .	139
Acrodermatitis . . . . .	141
Anctodermie . . . . .	141
Cutis laxa . . . . .	141
<b>2. Atrophie der Haare:</b>	
Alopecia congenita . . . . .	141
Alopecia pityrodes universalis . . . . .	141
Alopecia senilis . . . . .	142
Alopecia praesenilis . . . . .	142
Folliculitis decalvans . . . . .	142
Alopecia atrophicans . . . . .	142
Trichorrhesis nodosa . . . . .	143
Pili monileformes . . . . .	144

Pili annulati . . . . .	145
Piedra . . . . .	145
3. Pigmentatrophien:	145
a) Atrophie des Hautpigmentes: Albinismus, Vitiligo . . . . .	146
b) Atrophie des Haarpigmentes . . . . .	147
4. Atrophie der Nägel . . . . .	148
Leukopathia unguium . . . . .	148
Leukonychia . . . . .	148
Koilonychia . . . . .	148
Platonychia . . . . .	148
5. Lupus erythematosus . . . . .	148
Ulerythema opbryogenes . . . . .	153
Ulerythema acneiforme . . . . .	153
6. Skleroderma . . . . .	153
Ainhum . . . . .	157
7. Sklerema neonatorum . . . . .	158
Sklerema adiposum . . . . .	158
Sklerödem . . . . .	158
8. Gangraena cutis multiplex cachectica . . . . .	159
Ekthyma cachecticorum . . . . .	159
Pyocyanousdermatose . . . . .	159
Gangraena bullosa serpiginosa diabeticorum . . . . .	159
Hautdiphtherie . . . . .	159

#### Fünftes Kapitel: Neuritische Dermatosen.

1. Herpes:	160
a) Herpes Zoster . . . . .	164
Multiple neurotische Hautgangrän . . . . .	164
b) Herpes labialis . . . . .	164
c) Herpes progenitalis . . . . .	165
2. Prurigo . . . . .	165
Strophulus infantum . . . . .	168
3. Pruritus cutaneus . . . . .	168
Lichen simplex chronicus . . . . .	170
4. Pemphigus . . . . .	173
5. Dermatitis herpetiformis . . . . .	178
Herpes gestationis . . . . .	179
6. Alopecia areata . . . . .	180
7. Alopecia et Liodermia neuritica:	184
a) Alopecia neuritica . . . . .	184
b) Liodermia neuritica . . . . .	185
8. Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen:	185
a) Hyperidrosis . . . . .	185
b) Anidrosis . . . . .	187
c) Paridrosis . . . . .	187

#### Sechstes Kapitel: Parasitäre Dermatosen.

A. Tierische Parasiten.	
1. Skabies . . . . .	188
Cysticercus cellulosae . . . . .	192
Oestrus. Germanyssus avium. Leptus autumnalis.	
Acarus hordei. Ixodes Ricinus. Creeping disease . . . . .	192
2. Pediculi . . . . .	193
Pulex irritans. Cimex lectularius . . . . .	194
B. Pflanzliche Parasiten.	
1. Favus . . . . .	194
Blastomykose . . . . .	198
2. Die Trichophytie . . . . .	199

	Seite
Mikrosporie . . . . .	200
Pityriasis rosea . . . . .	204
Ekzema marginatum . . . . .	205
3. Die Sporotrichose . . . . .	206
4. Pityriasis versicolor . . . . .	206
5. Erythrasma . . . . .	208
 <b>Siebentes Kapitel: Chronische Infektionskrankheiten der Haut.</b>	
1. Die tuberkulösen Hautkrankheiten:	
a) Lupus vulgaris . . . . .	208
b) Tuberculosis cutis propria . . . . .	217
c) Tuberculosis verrucosa cutis . . . . .	218
d) Scrophuloderma ulcerosum . . . . .	220
e) Erythema induratum, Bazin . . . . .	221
f) Die Tuberkulide . . . . .	222
2. Leukämische und Aleukämische Erkrankungen:	
a) Leukaemia cutis . . . . .	223
b) Aleukämische Erkrankungen . . . . .	224
3. Mycosis fungoides . . . . .	226
4. Verruga peruana — Orientbeule:	
a) Verruga peruana . . . . .	229
b) Orientbeule . . . . .	229
5. Lepra . . . . .	229
6. Rhinosklerom . . . . .	235
Rezepte . . . . .	237
Namenregister . . . . .	248
Sachregister . . . . .	250

# Verzeichnis der Abbildungen.

Seite		Seite	
Fig. 1. Pediculus capitis . . . . .	19	Fig. 32. Lymphangioma simplex . . . . .	185
Fig. 2. Nisse von Pediculi capitis . . . . .	19	Fig. 33. Hidrocystoma tuberosum . . . . .	186
Fig. 3. Psoriasis vulgaris . . . . .	41	multiplex . . . . .	136
Fig. 4. Lichen ruber planus . . . . .	51	Fig. 34. Endotheliome . . . . .	137
Fig. 5. Lichen ruber acuminatus . . . . .	53	Fig. 35. Trichorrhexis nodosa . . . . .	143
Fig. 6. Lichen nitidus . . . . .	55	Fig. 36. Pili monileformes . . . . .	145
Fig. 7. Dermatitis papillaris ca- pillitii . . . . .	57	Fig. 37. Vitiligo . . . . .	Tafel II
Fig. 8. Seborrhoea universalis neo- natorum . . . . .	60	Fig. 38. Epitheliombildung auf Lu- pus erythematosus . . . . .	151
Fig. 9. Ekzema seborrhoicum . . . . .	61	Fig. 39. Lupus erythematosus vor der Behandlung . . . . .	152
Fig. 10. Acne vulgaris . . . . .	64	Fig. 40. Lupus erythematosus nach der Behandlung . . . . .	152
Fig. 11. Acarus folliculorum . . . . .	65	Fig. 41. Herpes Zoster . . . . .	163
Fig. 12. Rhinophyma, makrosko- pisch . . . . .	Tafel I	Fig. 42. Lichen simplex chronicus . . . . .	171
Fig. 13. Rhinophyma, mikroskop. . . . .	68	Fig. 43. Pemphigus vulgaris . . . . .	176
Fig. 14. Erythema exsudativum multiforme . . . . .	84	Fig. 44. Alopecia areata . . . . .	180
Fig. 15. Erythema exsudativum, mikroskopisch . . . . .	85	Fig. 45. Krätzmilbe . . . . .	188
Fig. 16. Keratoma palmare . . . . .	99	Fig. 46. Milbengang . . . . .	189
Fig. 17. Ichthyosis hystrix . . . . .	101	Fig. 47. Querschnitt eines Milben- ganges . . . . .	190
Fig. 18. Tylositas plantae pedis . . . . .	104	Fig. 48. Creeping disease . . . . .	192
Fig. 19. Cornu cutaneum . . . . .	105	Fig. 49. Pediculus vestimenti . . . . .	193
Fig. 20. Angiokeratom . . . . .	106	Fig. 50. Phthirius inguinalis . . . . .	193
Fig. 21. Porokeratosis . . . . .	107	Fig. 51. Achorion Schönenmii . . . . .	196
Fig. 22. Tierfellähnл. Naevus, Vor- deransicht . . . . .	112	Fig. 52. Blastomyceten . . . . .	198
Fig. 23. Tierfellähnл. Naevus, Hin- teransicht . . . . .	112	Fig. 53. Herpes tonsurans vesi- culosus . . . . .	201
Fig. 24. Cutis verticis gyrata . . . . .	113	Fig. 54. Trichophyton tonsurans in Hautschuppen . . . . .	202
Fig. 25. Neurofibrome . . . . .	118	Fig. 55. Pityriasis versicolor . . . . .	206
Fig. 26. Narbenkeloid . . . . .	120	Fig. 56. Mikrosporon minutissimum . . . . .	207
Fig. 27. Xanthoma diabetorum . . . . .	123	Fig. 57. Lupus vulgaris faciei . . . . .	209
Fig. 28. Mikroskop. Durchschnitt durch ein Atherom . . . . .	128	Fig. 58. Abgeheilter Lupus vulgaris faciei . . . . .	215
Fig. 29. Molluscum contagiosum, makroskopisch . . . . .	129	Fig. 59. Mycosis fungoides . . . . .	227
Fig. 30. Molluscum contagiosum, mikroskopisch . . . . .	130	Fig. 60. Lepra tuberosa . . . . .	Tafel II
Fig. 31. Papillomatöser Epithelial- krebs . . . . .	132	Fig. 61. Lepra anaesthetica . . . . .	Tafel II
		Fig. 62. Leprazellen . . . . .	233
		Fig. 63. Rhinosklerom . . . . .	235

EB 11 1822

## Erster Abschnitt.

# Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.

### a) Begriffsbestimmung.

Das Studium der Hauterkrankungen wird dem Anfänger erschwert durch die Vielgestaltigkeit und leichte Veränderlichkeit der Eruptionen. Geht man indes an die Analyse der einzelnen Formen, so stellt sich heraus, daß wir es zumeist mit bestimmt Elementen zu tun haben. Dieselben können in verschiedener Aneinanderreihung, auch vielleicht durch akzidentelle Ursachen beeinflußt, ein von der Erstlingsform abweichendes Aussehen darbieten. Die Grundsymptome wiederholen sich immer wieder bei allen Hautkrankheiten und lassen sich bei einem sorgfältigen Studium am Kranken erkennen. In folgendem stellen wir die Grundformen auf, nach denen man sich bei Beurteilung der einzelnen Kategorien von Primäreffloreszenzen zu richten und auf deren Basis man die Diagnose der einzelnen Hauterkrankungen zu stellen hat.

Wir unterscheiden primäre und sekundäre Formen. Unter den **primären Effloreszenzen** bezeichnen wir als **Macula** einen Fleck auf der Haut, der von verschiedenster Farbe sein kann und aus mannigfachen Ursachen entsteht. **Roseola** ist ein kleiner roter Fleck, während **Erythema** eine ausgebreitete gerötete Fläche bildet. Charakteristisch für die Erytheme ist, daß sie auf Fingerdruck leicht verschwinden, während die Blutergüsse nicht durch Druck zu entfernen sind. Kleine und runde Blutergüsse unter der Haut nennt man **Petechien**, streifenförmige **Vibices**. Größere Blutergüsse bezeichnet man als **Echymosen**. Auch diejenigen Flecke, welche durch Mangel oder Anhäufung von Pigment die Hautfärbung verändern, schwinden nicht auf Fingerdruck. Weiße, infolge von Pigmentmangel auftretende Flecke bezeichnen wir, wenn sie kongenital sind, als **Albinismus**, entstehen sie erst im späteren Leben, als **Vitiligo**. Die braunen Pigmentationen nennen wir, falls sie angeboren sind, **Naevi**, sind sie akquiriert, **Epheliden** oder bei größerem Umfange **Chloasma**.

Die Quaddel; **Urtica**, ist ein zirkumskriptes Ödem in den oberen Schichten der Haut, während das eigentliche zirkumskripte, meist akut auftretende **Hautödem** sich in den tieferen Schichten lokalisiert. Die **Papulae** ragen als hirsekorn- bis linsengroße, derbe, feste Knötchen aus der Haut hervor. Sie können spitz oder flach, konisch oder polygonal sein und die verschiedenste Färbung annehmen. Erreicht das Knötchen eine größere Ausdehnung, so nennen wir es **Tuberculum**. Wird die Oberhautdecke durch einen serösen Erguß auf normaler oder auf geröteter Basis abgehoben, so entsteht ein Bläschen, **Vesicula**, mit klarem wässrigen

Inhalt. Durch Zusammenfließen mehrerer solcher Vesiculae zu einer großen oder durch eine von Anfang an stärker aufgetretene Exsudation bildet sich eine große Blase, **Bulla**. Die Bläschen oder Blasen können in ihrer Mitte eine Einsenkung, Delle, haben. Eine Pustel, **Pustula**, d. h. eine mit Eiter gefüllte Blase entsteht, wenn zu dem exsudativen Prozesse, den wir soeben als Vesicula kennen gelernt haben, Mikroorganismen treten, sowie auch bei der Einwirkung chemischer oder physikalischer Einflüsse. Eine größere Eiterpustel nennen wir **Impetigo**. Wenn dieselbe in ihrer Umrandung eine derbe Infiltration aufweist, und die tieferen Schichten des Coriums beteiligt sind, so bezeichnen wir sie als **Ekthyma**.

Das Auftreten **sekundärer Effloreszenzen** wird durch akzidentelle Umstände, z. B. Traumen oder durch den physiologischen Ablauf der den primären Effloreszenzen zugrunde liegenden anatomischen Verhältnisse begünstigt. Als häufigstes Vorkommnis entstehen auf der Haut Schuppen, **Squamae**. Eine Schuppenbildung tritt im Verlaufe vieler entzündlicher Hauterkrankungen ein und wird dann als **Desquamation** bezeichnet, während wir unter Pityriasis eine Abschuppung verstehen, welche einen selbständigen Erkrankungsprozeß darstellt. Kommt der aus Serum, Eiter oder Blut bestehende Inhalt der Primäreffloreszenzen an die Hautoberfläche und trocknet ein, so entstehen **Krusten**. Dieselben haben verschiedene Form und Farbe je nach der Natur des ihnen vorangegangenen Exsudates. Als **Ulzeration** bezeichnen wir einen Substanzverlust. Ergreift dieser nur die oberflächlichen Hautschichten, so findet ein Ersatz der Epidermis bei dem Heilungsprozesse statt. Wird aber durch die Geschwürsbildung das Corium ganz oder teilweise zerstört, so ist Heilung nur durch die Bildung einer Narbe, **Cicatrix**, möglich.

### b) Diagnose.

Die Diagnose der Hauterkrankungen ist dadurch erschwert, daß sich meist mehrere Formen von Effloreszenzen zueinander gesellen. Die Eruptionen erscheinen oft in ein- oder mehrfachen Kreisen (z. B. Erythema annulatum), von Streifen, oder sie zeigen sich geschlängelt (z. B. Urticaria gyrata). Als erste Regel gelte bei der Diagnose der Hauterkrankungen, daß man nicht allein die einzelnen Eruptionen, sondern stets das Gesamtbild der Erscheinungen und ihre verschiedenen Übergänge im Auge behalte. Ferner sind bei der Beurteilung jeder Hauterkrankung nicht nur der betroffene Körperteil, sondern die ganze Haut und nicht minder der Gesamtorganismus des Menschen zu berücksichtigen. Durch einen solchen modus procedendi gewöhnt sich der Blick allmählich daran, die Übergänge zwischen den Primäreffloreszenzen zu verfolgen, die Anfänge des Prozesses und das **Stadium**, in welchem er sich befindet, festzustellen.

Viele Hauterkrankungen gehen mit einem Juckreiz einher, welcher den Patienten zum Kratzen veranlaßt, wodurch die einzelnen Eruptionsformen noch mehr verwischt werden. Für die Diagnose einzelner Hauterkrankungen ist es wichtig, diese Kratzeffekte mit ihren oberflächlichen oder in die Tiefe gehenden Abschürfungen, **Exkorationen**, von den Primäreffloreszenzen zu unterscheiden. Als weitere sekundäre Prozesse

sind noch die Einrisse, **Rhagaden**, anzusehen, die besonders nach Infiltrationen infolge der Unnachgiebigkeit der Haut entstehen.

Die Erhebung der Anamnese ist von größter Wichtigkeit. Indes ist bei der dermatologischen Diagnose im allgemeinen mehr auf die klinische Eigentümlichkeit zu achten, welche eine wesentliche Stütze für die Anamnese bildet, wenn der Arzt imstande ist, den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen“ zu können.

Neben der „**lokalen Diagnose**“ ist der Zusammenhang der Hauterkrankungen mit „Allgemeinleiden“ im Auge zu behalten. Von Tag zu Tag erweitert sich der Kreis der Beziehungen zwischen den Krankheiten der Haut und den Veränderungen des gesamten Organismus. Der Dermatologe kann der vervollkommenen neueren klinischen Untersuchungsmethoden nicht entraten, welche ihn befähigen, an der Hand des gesamten Untersuchungsbefundes den lokalen Prozeß zu beurteilen. Nicht selten werden wir durch die Hauterkrankung erst auf eine Allgemeinaffektion des gesamten Organismus aufmerksam gemacht. Es war natürlich, daß durch den Reformator der neueren Dermatologie, Hebra (1816—1880) und seine Schüler zunächst der lokale Charakter der einzelnen Dermatosen differenziert werden mußte. Der weitere Ausbau mußte naturgemäß die vollste Berücksichtigung des Gesamtorganismus mehr in den Vordergrund bringen.

#### c) **Ätiologie.**

Hervorragende Ergebnisse wurden gezeitigt, als parallel den Errungenschaften der modernen Bakteriologie auch für eine Reihe von Hauterkrankungen die Ursache in der Anwesenheit von pathogenen Mikroorganismen sich herausgestellt hat. Andere Male besteht eine Beziehung zum Nervensystem: Hierfür spricht weniger die Symmetrie der Effloreszenzen, da wir an allen bilateral korrespondierenden Stellen denselben Reichtum an Nerven, Gefäßen und Follikeln, dieselben Spannungsverhältnisse, dieselbe Faserrichtung finden. Wenn ein schädlicher Einfluß von außen oder innen die Körperoberfläche trifft, können die korrespondierenden Stellen vermöge ihrer Analogie in symmetrischer Weise reagieren. Eine andere Stütze wurde aber dieser Anschauung zuteil, als anatomische Tatsachen von Nervenveränderungen bei einzelnen Hauterkrankungen mitgeteilt wurden. Einige Dermatosen stehen in reflektorischem Konnex mit Genitalerkrankungen, bes. beim weiblichen Geschlecht, und mit Verdauungsstörungen. Eine Reihe von Medikamenten bringt ebenfalls Exantheme hervor, Arzneiexantheme.

Die **Prophylaxe** der Hauterkrankungen beschränkt sich, entsprechend den ungentigenden ursächlichen Kenntnissen, auf eine sorgfältige Hautpflege, bestehend in Bädern, zumal See- und Solbädern, sowie auf die Fernhaltung gewisser Schädlichkeiten.

#### d) **Therapie.**

Die lokale Therapie hat ihren wesentlichen Schwerpunkt in der Behandlung der symptomatischen Erscheinungen, weil wir spezifische Mittel nicht besitzen. Gerade in der Behandlung der Hautkrankheiten

kommt es auf die **Methode** an, deren Beherrschung die Therapie reiche Erfolge verdankt. In der Bekämpfung der Symptome hat uns die Neuzeit mit einer Anzahl chemischer Mittel bekannt gemacht, die bei methodischer Anwendung Ausgezeichnetes leisten. Bei dem Überblick über die heute üblichen Methoden sei von vornherein betont, daß wir die Medikamente direkt auf die erkrankten Stellen bringen müssen. Deshalb müssen wir vorhandene Krusten zuvor ablösen, um die verordnete Arznei auf die Haut wirken zu lassen. Haben wir eine mit starken verhornten Schuppen bedeckte Partie vor uns, so entfernen wir die Schuppen und wenden erst dann die Arznei an. Zum Beseitigen der Krusten dient das Öl, sei es das gewöhnliche Rüböl, Oleum rapae, oder das Olivenöl, Oleum olivarum. Zum Ablösen der Schuppen benutzen wir Wasser und Seife, den scharfen Löffel und ganz besonders den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus. Es ist nicht unwichtig, diese Methode gleich von vornherein zu betonen, weil von vielen Seiten die „Hautausschläge“ als ein noli me tangere betrachtet werden.

Unter den **lokalen Mitteln** sind das **Wasser** und der **Puder** von größter Bedeutung. Die Waschungen mit Wasser bei entzündlichen Hautkrankheiten waren allerdings durch Hebra teilweise in den Hintergrund gedrängt und wurden sogar für schädlich gehalten. Man ist jedoch von dieser Ansicht zurückgekommen, und die Anwendung von Wasserumschlägen, sei es von kaltem, sei es von heißem Wasser, gewährt bei einzelnen Dermatosen großen Nutzen. Auch **Bäder** zur Heilung entzündlicher Hautkrankheiten sind vielfach herangezogen. Indes begegnet ihre allgemeine Anwendung manchem Zweifel. Während bei der Behandlung der Psoriasis ein tägliches Bad von ausgezeichneter Wirkung ist, sehen wir bei Ekzemen häufig nachteilige Folgen. Jedenfalls hat man bei der Verordnung von Bädern zu individualisieren.

Man verordnet Eichenrindebäder, indem man 1 kg Eichenrinde in 4 l Wasser auf 3 l einkochen läßt und die Abkochung dem Badewasser zugießt. In gleicher Weise werden Kleienbäder, aromatische Kräuterbäder, aus Kamillen, Flieder, Pfefferminz, Salbei, Thymian, Baldrian oder Fichtennadeln hergestellt. Der Patient verweilt bei einer Temperatur von 27–30° R  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  Stunde in einem solchen Bade. Zu Solbädern verwendet man beim Erwachsenen 2–5 kg Staßfurter Badesalz und 2 kg Kreuznacher Mutterlauge, bei Kindern die Hälfte. Schwefelbäder werden hergestellt, indem man 100,0–200,0 g Kalium sulfuratum ad balneum dem Bade zusetzt; angenehmer ist das Thiorubrol „Wolo“ (geruchloses Schwefelbad), von welchem man 20–70 ccm einem Vollbade von 250 l Wasser zusetzt. Auch Kohlensäurebäder sind für manche Fälle empfehlenswert.

Der **Puder** erfüllt seinen Hauptzweck in der Aufsaugung der auf die äußere Oberfläche ausgeschiedenen flüssigen entzündlichen Produkte. Wir bepudern die erkrankte Haut durch Aufstreuen mit der Hand, mit Wattebüschchen und der Puderquaste, oder indem wir einen Puderbeutel direkt aufbinden und liegen lassen. Als Puder benutzen wir die Weizen- oder Reisstärke (Amylum tritici oder Amylum oryzae), weniger die grobe Kartoffelstärke (Amylum solani), und Lykopodium, welches sich durch die geringe Reibung der einzelnen Körner aneinander (Gleitfähigkeit) auszeichnet. Die Formel für einen solchen hautfarbenen Gleitpuder (Unna) lautet: Rec. 1. Zinci oxydat. 5,0, Lycopod. ad 100,0, adde Sol. Eosini (1%) 10,0.

Der wohltragige Einfluß des Puders stellt sich subjektiv als kühlend, objektiv als anämisierend, entzündungswidrig dar. Es tritt eine Vermehrung der natürlichen insensiblen Wasserverdunstung ein. Der Puder entzieht der Hornschicht der entzündeten Haut Fetteilchen durch Kapillarattraktion, verteilt dieselben über eine große Oberfläche und macht die Hornschicht im denselben Maße für den Wasserdampf durchgangiger. Daher wird auch die Einpuderung am kühlst empfunden, wo die hyperämischen Hautstellen besonders fettreich sind, wie im Gesichte.

Wichtig ist bei allen **chemisch** wirkenden Mitteln ihre **Anwendungsweise**, da von dieser oft der Heilerfolg abhängt. Die älteste Methode ist die **Salbenform**. Früher gebrauchte man als **Salbengrundlage** Schweineschmalz (*Adeps suillus s. Axungia porei*), seltener Rindstalg (*Sebum bovinum*), Hammertalg (*Sebum ovile*) oder Rindsmark (*Medulla ossium bovis*). Am gebräuchlichsten war das Schweineschmalz, *Adeps benzoatus* (1. Tl. Acid. benzoic. in 99 Tl. Adip. suill. durch Schmelzen gelöst). Ferner werden häufig angewandt das Unguentum leniens (*Coldcream*, *Cer. alb. ana 4,0*, *Cetac. 5,0*, *Ol. Amygdal. 32,0*, *Aq. Rosar. 16,0*, *Ol. Rosar. gutt. 1*), das Unguentum Glycerini, eine Salbe, welche durch Erhitzen einer Mischung von Glyzerin, Wasser, Weizenstärke und Tragant hergestellt wird, während Unna Eucerin 20, Glycerin 80 empfiehlt, oder *Oleum Cacao* und *Cera alba*, die beiden letzteren für sich allein oder in Verbindung mit anderen Fetten. Am gebräuchlichsten ist das Vaseline.

Statt des offizinellen Unguentum Glycerini verwendet Herxheimer das *Glycerolatum aromaticum* (*Tragant 4 Tl.*, *Aceton 30 Tl.*, *Glyzerin 46 Tl.*, *Aq. dest. 18 Tl.*, *Parfum 4 Tl.*). Es hat den Vorzug, ein gutes Deckmittel zu sein. Hiermit können Medikamente meist in 10% Beimischung, z. B. Zinkoxyd bei Ekzemen, Pyrogallol bei Psoriasis usw., verbunden werden.

Vor diesen Salbengrundlagen hat das Lanolin den Vorzug, daß es nicht ranzig wird und als ein gegen Mikroorganismen immunter Körper aufzufasssen ist.

Ob es schneller und vollständiger als die übrigen Fette von der menschlichen Haut aufgenommen wird, ist strittig. Die reinen Lanolinsalben sind etwas fest, daher setzt man denselben, um sie geschmeidiger zu machen, etwa 20–25% *Adeps suill. benz. hinzu*. Auch empfiehlt sich das *Unguentum Lanolini*: *Lanol. 66,0*, *Ceresin. 1,0*, *Paraff. liquid. 6,0*, *Aq. dest. 65,0*. Statt des Lanolins wird auch das ungereinigte und deshalb billigere Wollfett, *Adeps lanae* oder *Alapurin*, angewandt. So ist z. B. die offizinelle Wollfetsalbe, *Unguentum Adipis lanae* (100 Tl. Wollfett, je 25 Tl. Wasser und Olivenöl), eine haltbare, indifferente, geschmeidige Salbengrundlage. Für manche Fälle ist statt dessen Unnas *Unguentum domesticum*, eine Eigelbsalbe (*Eigelb 20,0*, *Mandelöl 30,0*), vorzuziehen. Für den antibakteriellen Wert einer Salbe ist die Wahl des Constituens von großer Wichtigkeit. Es scheinen Lanolin und *Unguentum leniens* in Verbindung mit Desinfizienten vor den übrigen Salbengrundlagen bedeutende Vorzüge zu haben. Abgesehen hiervon ist es aber noch aus einem anderen Grunde nicht gleichgültig, welche Salbengrundlage wir wählen. Unna hat auf den Unterschied zwischen Fett- und Kühlsalben aufmerksam gemacht. Unter letzteren versteht er solche, welche durch Eintragung von Wasser in Fette dargestellt werden, wobei es nicht auf große Wassermengen ankommt, sondern darauf, in welchen Quantitäten Wasser zur Verdunstung gelangt. Dazu bewährt sich ein Gemisch von Wachs, Walrat und Öl, mithin am besten das *Unguentum leniens* oder ein von Unna vorgeschlagener *Cremor refrigerans*: *Rec. 2. Aq. Rosarum, Ol. Amygdal. ana 10,0*, *Cerae alb., Cetacei ana 1,0*.

Noch mehr empfiehlt sich das Eucerin, eine Mischung von *Ungt. Paraffini*, Wasser und denjenigen isolierten Bestandteilen des Lanolins, welche seine Wasseraufnahmefähigkeit bedingen. Eucerin ist eine haltbare, geschmeidige, geruchlose Salbengrundlage und stellt hauptsächlich eine Kühlsalbe dar. Zur Bereitung von Kühlpasten

muß dem Eucerin etwas Pulver (Talcum oder Magnesiumkarbonat) zugesetzt werden, z. B. Eucerin 20,0, Magnesiae carbonicae 5,0.

Als Salbengrundlagen werden ferner das Mollin, das Unguentum chaenoceti, das Epidermin, Resorbin, Myronin, Terralin, Fetron, Vasenol und Mitin verwandt.

Das Mollin ist eine um 17% überfettete, weiche, möglichst neutrale, mattweiße Seife, welche sich mit den verschiedensten Medikamenten, Quecksilber (1:2 Mollin), Chrysarobin, Pyrogallol, Styrax usw. mischen läßt. Als Nachteil ist hervorzuheben, daß das Mollin bei akut entzündlichen Prozessen wegen der Seifenform nicht zu verwenden ist. Das Ol. chaenoceti, Entenwalöl ist wegen seines geringen spezifischen Gewichts und der Fähigkeit, durch die Epidermis zu gehen, für die Dermatotherapie empfohlen. Eine gut anwendbare Salbenbasis ist Ol. chaenoceti 80,0, Cerae alb. 20,0. Man würde also z. B. verordnen: Aristol 1,0, Unguentum chaenoceti 10,0. Das Epidermin ist aus Bienenwachs, Wasser und Glyzerin zusammengesetzt, ebenso empfiehlt sich das Resorbin. Hierzu sind noch getreten das Myronin, ein aus dem Daeglingöl hergestelltes Präparat, und das Terralin. Dasselbe ist aus Calcium sulfuricum ustum, Kaolin, Terra silicea, Lanolin, Glyzerin und indifferenten Antisepticis zusammengesetzt. Man verordnet z. B. Chrysarobin 10,0, Terralin ad 100,0. Fetron ist eine Mischung von 3% Stearinäureanilid und 97% Vaselineum flavum, es stellt das Bindeglied zwischen Vaseline und Lanolin dar, indem es sowohl als deckende wie als resorbierende Salbe sich zeigt. Das Vasenol ist eine Vaselineemulsion, welche wegen Abwesenheit von Fettsäuren und Alkalien reizlos ist, niemals ranzig wird und sich durch eine große Wasseraufnahme sowie Resorptionsfähigkeit auszeichnet. Als Mitin bezeichnet Jessner eine überfettete Emulsion mit hohem Gehalt an serumähnlicher Flüssigkeit.

Die Salben werden mit einem Spatel, mit der Hand, einem feinen Batisttuche oder einem Borstenpinsel auf der Haut verrieben. Sodann bedeckt man die ganze Partie, oft nach vorheriger Einpuderung, mit Gaze und Binden.

Wünscht man Pudern, Salben oder Pasten einen hautfarbenen Anstrich zu geben, so bewährt sich Ichthosin, eine Mischung von Ichthyol mit Eosin in wasseriger Lösung, wovon die verschiedenen Nuancen je nach dem steigenden Eosingehalt dargestellt werden. Unna gibt für seinen Pulvis cuticolor folgende Zusammensetzung: Bolus rubr. 0,5, Bol. alb. 2,5, Magn. carbon. 4,0, Zinci oxyd. 5,0, Amyl. oryzæ 8,0.

In den **Salbenmullen** kann man dem Patienten eine plastische, beliebig zerschneid- und faltbare Salbendecke fertig in die Hand geben. Ungestärkter Mull, in Form von Binden geschnitten, wird durch geschlossene Salbenmassen gezogen. Die Zusammensetzung der hierbei verwandten Salben entspricht den auch sonst für die einzelnen Hautkrankheiten angewandten Arzneimitteln, nur wird für diese, da sie eines hohen Schmelzpunktes bedürfen, der schwer schmelzende Hammeltalg als Constituens benutzt. Derartig werden die Salbenmulle, einseitig oder zweiseitig gestrichen, hergestellt und mit den verschiedensten Arzneistoffen (Zinkoxyd, Bleipflaster, Salizylsäure usw.) imprägniert. Sie sind nur bei umschriebenen Hautkrankheiten anzuwenden und bewähren sich besonders an komplizierten Oberflächen, wie z. B. den Ohrmuscheln. Die Nachteile der Salbenmulle bestehen darin, daß sie noch einer Binde zum Fixieren bedürfen und in der Kälte zu spröde, in der Hitze zu flüssig werden. Dies bewog Unna, den zur Imprägnation der Mulle dienenden Salben Harze zuzusetzen und so die **Guttapercha-Pflastermulle** einzuführen, die den meisten Ansprüchen genügen.

Bei ihnen ist jeder Verband überflüssig, da die Pflastermulle selbst genügende Klebkraft besitzen und sich dem betroffenen Körperteil leicht anschmiegen. Ferner

Kann man die Arzneistoffe in ungewöhnlich hoher Konzentration anwenden. Im Gegensatz zu den Salbenmullen sehen wir eine rasche und starke Tiefenwirkung. Wir machen von ihnen vielfachen Gebrauch, da sie fabrikmäßig hergestellt und mit den verschiedensten Arzneistoffen imprägniert werden können. Eine Verbesserung stellen die **Paraplaste** dar, deren Name von der verwendeten Sorte Paragummi herrührt.

In einer Reihe hiermit zu stellen ist die Applikation von in Traumaticin (einer Lösung von Kautschuk in Chloroform) suspendierten Medikamenten. Wir tragen die betreffenden Lösungen, z. B. Chrysarobin-Traumaticin, auf die erkrankten Hautpartien auf, das Chloroform verflüchtigt sich, und es bleibt eine feste Decke auf der Haut zurück. Ebenso stellen die **Glyzerinleime** einen großen Fortschritt dar. So wenden wir den indifferenten Zinkleim in folgender Form an: Rec. 3. Gelatin. alb. 75,0, solve in Aq. fervid. 250,0, Zinci oxyd. 75,0, Glycerini 125,0. Diese feste Masse wird über dem Wasserbade oder in einem Topfe mit heißem Wasser flüssig gemacht. Alsdann wird der flüssige Leim mit einem langhaariger Kopierpinsel über die affizierte Partie dick aufgestrichen und mit einem Wattebausch betupft oder mit Puder überstreut. Zu **Zinkleim** können Medikamente zugesetzt werden. Der Glyzerinleim darf nur bei trockener Haut angelegt werden, da er bei nässender abfällt. Man läßt den Verband je nach der Natur der Erkrankung einige Tage liegen, alsdann wird er mit warmem Wasser entfernt. Als vereinfachte Methode des Zinkleimverbandes empfehlen sich die weichen Glaukobinden.

Ganz besonders möchte ich die Anwendung von Trockenpinselungen in Form von **Schüttelmixturen** empfehlen. Diese bestehen aus Zinkoxyd, Amylum oder Talk, Glycerin und Wasser. Sie sind für alle unbehaarten Körperstellen sehr angenehm, insofern sie nach kräftigem Schütteln auf die erkrankten Stellen aufgepinselt schnell eintrocknen und keines Verbandes bedürfen. Die Medikation darf aber nie auf nässenden, sondern nur auf trockenen Flächen eingepinselt werden. Eine indifferente Verordnung ist die **Lotio Zincii**: Rec. 4. Zinci oxydat., Amyli ana 20,0, Glycerini 30,0, Aq. dest. ad 100,0.

Das Linimentum exsiccans (Pick) enthält Bassorin, eine Gummiart (Gummi Tragacantha), von welcher 5 Tl. mit 2 Tl. Glycerin und 100 Tl. dest. Wassers gemischt werden. Das Liniment läßt sich in dünner Schicht aufstreichen und trocknet dann zu einem dünnen Häutchen ein. Dasselbe bewährt sich bei entzündlichen Hautkrankheiten. Ein Vorteil scheint darin zu liegen, daß die dem Linimente einzuverleibenden Arzneimittel in schwächerer Dosierung bereits dieselbe Wirkung entfalten, wie starke Salben oder andere starke Gemische. Man kommt meist mit einem 5–10% Teerliniment aus: Rec. 5. Ol. Cadini 5,0–10,0, Liniment. exsiccans (Pick) ad 100,0.

Ein Mittelpräparat zwischen Fetsalben einerseits, den Firmissen und Leinen andererseits stellt das von Unna empfohlene Unguentum Caseini (Kasein 14, Alkalien 0,43, Glycerin 7, Vaselin 21, Antiseptica 1, Wasser ad 100) dar. Auf der Haut verrieben trocknet dasselbe zu einer elastischen, glatten Schicht ein, welche alle Vorteile des aufgestrichenen Zinkleims besitzt, dabei aber keiner Wattierung oder Bindeneinwicklung und keiner vorherigen Erwärmung bedarf. Man verordnet z. B. Pyrogallol 10,0, Ungt. Caseini 90,0. Das Unguentum Caseini ist für die stark pruriginösen, mit Epithelverdickungen einhergehenden universellen Ekzeme und die Prurigo zu bevorzugen.

Bei einzelnen Patienten stellt sich nach dem Gebrauch von Fetsalben eine Entzündung ein. Bei anderen können wir keinen Glyzerinleim gebrauchen, da die Haut zu stark sezerniert. Dann ist die An-

wendung einer **Paste** indiziert, mit welcher man bei vielen Hauterkrankungen gute Erfolge erreicht. Die Lassarsche Salizylpaste: Rec. 6. Acidi salicylici 2,0, Zinci oxydati, Amyli ana 24,0, Vaselin. s. Lanolin 50,0 schließt die Luft ab, saugt das Sekret auf und wirkt auf diese Weise kühlend und entzündungswidrig. Nach der gleichen Grundformel kann man mit einer Reihe anderer Medikamente, wie Borsäure, Schwefel, Teer usw., ähnliche Pasten verwenden.

Für andere Fälle ist wieder die Verordnung von **Kühlpasten** (Unna) angezeigt, indem man den Pasten einen möglichst hohen Wassergehalt gibt, der auf der Haut spontan verdunsten und kuhrend wirken kann: z. B.: Rec. 7. Olei Lini, Aq. calcis ana 30,0, Zinci oxydati, Calc. carb. praec. ana 20,0. S. Pasta Zincii mollis.

Noch besser ist das **Mattan**, eine aus Gleitpuder (künstlich gerührtes Amylum) 36, Wasser 24, Vaselin 30 bestehende Kühlsalbe, zur Bedeckung ungleichmäßiger Hautfärbung zu benutzen und durch färbende Bestandteile der normalen Haut noch mehr anzupassen. Durch Zusatz von Zinkoxyd ist das Zinkmattan bei Ekzemen verwendbar.

Die von Arning vorgeschlagene Dispensationsform von weichen Salben und Pasten in Metalltuben ist zu empfehlen, nur Unguentum cinereum- und Argentum nitricum-Salben eignen sich hierzu nicht.

Von den durch Unna angegebenen Kleister-, Blei-, Dextrin-, Gummi- und Boluspasten geben wir kurz die Grundformeln wieder: Kleisterpaste: Rp. Mehl, Zinkweiß ana 100,0, Glyzerin 50,0, ev. Schwefel 20,0 oder Teer 50,0. Bleipaste: Rp. Amyli oryz. 10,0, Lithargyri, Glycerini ana 30,0, Aceti 60,0, m. coque ad 80,0. Dextrinpaste: Rp. Sulf. praecep. 1,0, Aquae, Glycerini, Dextrini ana 10,0. Boluspaste: Boli albae, Ol. Lini ana 30,0, Zinci oxydat., Liq. plumbi subacetici ana 20,0. Gummipaste: Zinci oxydati, Amyli, Glycerini, Muc. Gummi arabici ana 20,0.

Zur Behandlung umschriebener Hautleiden hat Unna noch den **Salbenstift** (Stilus unguens) und den **Pastenstift** (Stilus dilubilis) eingeführt. Der erstere ist weich, stellt ein Gemisch von Wachs sowie Adeps lanae dar und gibt Fett ab, er ist daher bei allen zirkumskripten trockenen Dermatosen zu empfehlen. Der Pastenstift dagegen wird hart, besteht aus Stärkemehl, Gummi, Traganth, Zucker und entfaltet seine Wirksamkeit auf sezernierenden Flächen. Diese Stifte werden nach folgenden Formeln mit den entsprechenden Arzneimitteln versehen. Pastenstift: Stilus Sublimati dilubilis: Sublimati pulv. 10,0, Tragac. pulv. 5,0, Amyli pulv. 25,0, Dextrini pulv. 40,0, Sachar. alb. pulv. 20,0 (Lupus, Acne varioliformis). Salbenstift: Stilus acidi borici unguens: Acidi borici 20,0, Cerae flavae 40,0, Ol. Olivar. benz. 35,0. Colophonii 5,0 oder: Stilus chrysarobin. ung.: Chrysarobin. 30,0, Cerae flav. 20,0, Adip. lanae 50,0.

Eine fernere Form, Medikamente auf die Haut zu applizieren, ist die **Sprayform**. Die meisten Stoffe kommen nicht in einer wässrigen Lösung, wohl aber in einem flüchtigen Lösungsmittel auf die Haut appliziert zur Resorption. Zu diesem Zwecke werden Medikamente in Äther oder Alkohol aufgelöst und mittelst eines Sprayapparates auf die Haut zerstäubt. Die Methode dient dazu Medikamente an sonst schwer erreichbare Gegenenden, wie die Achselhöhle, Pubes, Schleimhautflächen u. a. m. zu bringen.

Bei einer Reihe von Hautkrankheiten kommen **Seifen** in Betracht. Seifen stellen Verbindungen von Fettsäuren mit Alkalien dar. Wir unterscheiden weiche (Verbindungen von Fett mit Kalilauge) und harte Seifen (Fett mit Natronlauge). Die meisten Seifen enthalten außerdem noch freies oder kohlensaures Alkali. Es hat eine Tiefenwirkung, indem es das Keratingewebe aufquellt und ätzt. Zur Reinigung der Haut, und vor allem zur medikamentellen Einwirkung, sind deshalb nur neutrale Seifen, d. h. solche, welche kein freies Alkali enthalten, zu verwenden. Neutrale Seifen werden hergestellt, indem man überschüssiges Fett in der Seife läßt, „überfettete Seifen“. Selbst bei permanenter Einwirkung solcher Seifen auf die Haut tritt keine Fettentziehung ein,

und die Haut wird nicht spröde. Außerdem haben dieselben noch den Vorzug, daß sie sich gut mit einzelnen Medikamenten, wie Salizylsäure, Sublimat usw., verarbeiten lassen.

Unna setzt außer dem zur vollkommenen Verseifung notwendigen Fette noch 3—4% freien Fettes (Olivenöl) hinzu. Mit dieser überfetteten Grundseife werden medizinische Seifen, wie die Marmorseife (4 Tl. überfettete Grundseife und 1 Tl. feinstes Marmorpulver) und andere, hergestellt. Um das Ranzigwerden zu verhüten, benutzt man als Überfett Lanolin. Indes ist es unmöglich, als Überfett nur Lanolin zu nehmen, da sonst die Seife wenig schaumt. Daher wendet man als Überfett 2% Lanolin plus 3% Olivenöl an. Auf diese Weise lassen sich leicht eine überfettete Mentholseife (Grundseife 95%, Menthol 5%), eine überfettete Aristolseife (Grundseife 18%, Aristol 2%) und andere herstellen. Liebreich hat auf einem anderen Wege die Herstellung neutraler Seifen erreicht. Er wendet die Verseifung stark ölhaltiger Palmfrüchte, wie Kokosnusse, Palmkerne usw., mit anderen Fetten zusammen an. Durch Zentrifugieren wird aus der gewonnenen Kernseife jeder etwa noch vorhandene Rest von überschüssiger Lauge, Salz und Unreinlichkeit entfernt. Den zentri-fugierten Seifen lassen sich Medikamente in den verschiedenen Prozentsätzen befügen (10% Schwefelseife, 1% Sublimatseife, 5% Teerseife usw.). Ob eine Seife neutral ist, kann man feststellen, indem man auf dieselbe heiße Sublimatlösung aufträgt. Tritt eine Spur von Gelbfärbung (Quecksilberoxyd) ein, so ist noch freies Alkali in der Seife, sie ist also nicht neutral. Empfindlicher ist die Probe mit Phenolphthalein. Eine Lösung desselben gibt auf einer Seife, welche noch Spuren freies Alkali enthält, eine rote Färbung.

Die Seifen empfehlen sich für Patienten, deren Haut keine Salben, nicht einmal die indifferentesten Fette verträgt, und haben vor den Salben und Pflastern den Vorzug der Billigkeit und Bequemlichkeit. Bei der Anwendung der Seifen kommt es darauf an, daß der aufgeriebene Seifensaum eintrocknet und eine Nacht oder länger auf der erkrankten Hautpartie liegen bleibt. Zu diesem Behufe legen wir über den eingeseiften Körperteil einen luft- und wasserdichten Verband.

Schließlich seien noch die **Saponimente** oder medizinischen Opodiodothe und die **Glycerinum saponatum**-Präparate erwähnt. Das Saponimentum stellt ein Linimentum saponatum, also einen Opodiodok dar und kann mit einer Reihe von Medikamenten versetzt werden. In dieser Weise kennen wir ein Saponimentum Balsami Peruviani, ein Saponimentum picis liquidae und andere. Sie bewahren sich besonders bei chronischen squamösen und pruriginösen Dermatosen, während sie bei akut entzündlichen Krankheiten ausgeschlossen sind. Das Glycerinum saponatum wird gewonnen, indem man chemisch reines Glyzerin bis zur Menge von 35% mit Kokoskernseife vermengt. Es ist ein starrer Körper, welcher sich in der Wärme sofort verflüssigt. Zu empfehlen ist es besonders als Salbenkörper. Die Salizyl-Seifen-Salbe z. B. (35% Glycerin. sap., 5% Acid. salicyl.) ruft eine ziemlich bedeutende Abschuppung hervor und ist daher zur Behandlung von Schwielenbildungen und Mykosen zu verwenden.

Mit einigen Worten sei noch der **Kosmetik der Haut** gedacht.

Es bewährt sich als parfümierte Seife die Rosmarinseife (Rp. Ol. Cocos, Sebi bovini, Liq. Natrii caust. ana 40,0, Ol. roris Marini 30,0, fiat via frigida sapo. pond. 100,0). Um eine rauhe, trockene Haut glatt und geschmeidig zu machen, verordne man folgende Salbe: Rec. Aq. Rosar. 20,0, Lanolin. anhydr. 5,0, Vasel. amer. alb. opt. 10,0, Ol. Geranii 0,02, Balsam. Peruvian. 0,15 oder Unguent. leniens, und Waschungen mit Mandelkleie. Ein gutes Waschpulver ist: Rp. Farin. amygd. decort. 50,0, Amyl. oryz. 125,0, Pulv. Irid. flor., Sapon. pulv. ana 50,0, Essent. amygd. gutt. 20. Empfehlenswert sind die Waschungen mit konzentrierten wässrigen Borax-Lösungen oder einer Emulsion von Lanolin. 10,0, Boracis, Aq. rosar. ana 100,0 und als parfümierter Puder: Amyl. oryzae 100,0, Pulv. Irid. flor. 30,0, Ol. Geranii gtts. 5.

Die **Hygiene der Haut** macht Waschen und öfteres Baden notwendig. Das Wasser reinigt die Haut, entfernt die mannigfach auf

derselben befindlichen Fettmengen, sowie etwaige Sproß- und Spaltpilze und regt die Zirkulation des Blutes an. Normale Zirkulationsverhältnisse und normales Ausscheidungsvermögen bilden die Grundbedingungen für die Erhaltung einer gesunden Haut. Zu diesem Behufe kann das häufigere Baden nicht oft genug betont werden, und zur Pflege der Haut ist die Einrichtung von Volksbädern, besonders von Brausebadeanstalten, in welchen die ärmeren Bevölkerung baden kann, durchaus notwendig. Das Bad ist kein Luxus, sondern eine Notwendigkeit für das allgemeine Wohlergehen. Auch sollten wir heutzutage, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, zu der Sitte des Altertums zurückkehren und den Körper nach dem Bade und nach dem Waschen öfters mit einer Salbe einfetten. Dafür lassen sich viele physiologische Gründe geltend machen. Die Frage, ob eine Leinen- oder Baumwollenkleidung für eine gesunde Haut vorzuziehen ist, läßt sich schwer allgemein beantworten. Jedenfalls eignet sich für die kranke Haut ein gutes Leinen am besten.

Eine zweckmäßige **Haarpflege** besteht in der wöchentlichen Reinigung der Kopfhaut mit lauwarmem Wasser und Seife. Danach wird das fettige Talgdrüsensekret mit folgendem Haarwasser entfernt: Rec. 8. Tinct. Cantharid. 7,5, Spirit. Lavandul. oder Spirit. Rosmarin. ana ad 200,0. Rec. 9. Resorcin. 5,0, 95% Spirit. 143,0, Ol. ricini 2,0, Spirit. coloniens. 50,0 (Unna).

Damit aber das Haar hierdurch nicht zu trocken und sprode werde, gebrauche man von Zeit zu Zeit folgende Haarpomade: Rec. 10. Medull. oss. bovis 60,0, Cerae albae 12,5, liquef. et adde Ol. Violor. 4, Ol. Heliotrop. 15,0, misce. Rec. 11. Ol. Cacao 30,0, Ol. amygdal. benzoic. 70,0, Ol. rosar. gtt. II, Extr. violettae, Extr. resedae, Extr. jasmin. ana gtt. 40 oder ein Haaröl: Rec. 12. Ol. Ricini 50,0, Tinct. Cantharid., Ol. Jasmin. ana 5,0. Unna empfiehlt als aromatische Pomade: Rec.: Tinct. aromat., Gelaanth. ana 20,0, Ungt. cereum (e-Cera alba-paratum) 60,0 und folgende Brillantine: Rec.: Glycerini, Succi citri ana 10,0, Spirit. diluti (s. Aq. coloniensis) 80,0.

Eine besondere Wichtigkeit kommt einigen **physikalischen Methoden** zu, deren Grundprinzipien wir hier nur kurz andeuten können, während die speziellen Indikationen bei den einzelnen Hautaffektionen angegeben werden.

### Die Röntgenbehandlung

hat in der kurzen Zeit ihres Bestehens (1896) bereits so bedeutende Erfolge zu verzeichnen, daß sie für die Heilung vieler Dermatosen fast unentbehrlich geworden ist. Allerdings gehört hierzu die volle Beherrschung des Instrumentariums, und um Schäden zu vermeiden, ist große Übung notwendig. Durch experimentelle Tatsachen scheint es erwiesen, daß wir es bei den Röntgenstrahlen mit einem dem Lichte verwandten Phänomen zu tun haben. In einem Induktorium werden durch Hindurchsenden von Öffnungsströmen mittels eines Stromunterbrechers hochgespannte Ströme erzeugt. Dieselben werden durch eine Röntgenröhre, eine hochevakuierte Glaskugel, geschickt, in welcher eine Anode (ein Stift) und eine Kathode (ein Metallhohlspiegel) eingeschmolzen sind. Beim Durchgehen der stark gespannten Ströme durch die Röhre entsteht von der Kathode aus das sogenannte „Kathodenlicht“. Fällt dasselbe auf Metall von hohem spezifischen Gewichte, so entstehen die Röntgenstrahlen. Vor der Kathode ist daher eine Platinplatte, die sogenannte Antikathode, angebracht, auf welcher die Röntgenstrahlen entstehen und durch die schräge Stellung der Antikathode nach unten geworfen werden. Man unter-

scheidet weiche und harte Röntgenröhren und dementsprechend weiche und harte Röntgenstrahlen. Die Härte ist von der Evakuierung abhängig. Je höher das Vakuum der Röhre, um so härter ist die Strahlung. Sind Spuren von Luft in der Röhre, so ist die Röhre weich. Harte Strahlen vermögen die Gewebe leicht zu durchdringen und haben geringe biologische Wirkung. Weiche Strahlen werden zum Teil von den Geweben absorbiert. Die Röntgenwirkung auf das Gewebe ist von der Absorption der Strahlen abhängig. Weiche Strahlen entwickeln daher eine starke biologische Wirkung. Während die harten Röhren mit  $\frac{1}{2}$ —1 mm Aluminiumfilter nur für tiefer gelegene Hautaffektionen in Frage kommen, erscheint für die meisten Dermatosen die mittelweiche Strahlung am geeignetesten.

Gleichwie bei anderen Arzneimitteln nehmen wir eine **Dosierung** der Röntgenstrahlen vor, da kleine Dosen einen biologischen Reiz ausüben, während größere lähmend und zerstörend wirken. Am einfachsten ist die Meßmethode mittels der Sabouraud-Noiréschen Leuchtscheiben. Das Verfahren beruht auf der Verfärbung des an sich hellgrünen Bariumplatincyanärs unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen in eine gelbe, rote und später braune Farbe. Je größer die absorbierte Röntgenlichtmenge, um so schneller erfolgt die Färbung. Das Radiometer hat die Form eines Taschenbuches mit zwei Testfarben. Die hellgrüne Farbe A entspricht der Farbe des Reagenspapiers, die dunkelgelbe Farbe B tritt nach Absorption derjenigen Lichtmenge ein, welche die Haut vertragen soll, um ohne eine starke Dermatitis Epilation auf normaler Haut zu erzeugen. Es wird also hierdurch die Erythemdosis oder vielmehr Volldosis angezeigt, während die niederen oder höheren Dosen nicht meßbar sind.

Wir empfehlen die Burgersche Therapieröhre, welche bei einer Härte nach Wehnelt von 6—7 die Erythemdosis in 15, höchstens 20 Minuten gibt. Als eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die normale Haut sehen wir nicht selten eine Vorreaktion in Form einer eng an den bestrahlten Bezirk gebundenen Rötung auftreten, welche innerhalb der nächsten 24 oder 36 Stunden an Intensität zunimmt. Dieses **Röntgenprimärerythem** verschwindet nach 5—10 Tagen mit oder ohne Pigmentation, nur ausnahmsweise unter leichter Abschuppung. Meist aber sehen wir nicht gleich nach der Bestrahlung, sondern nach einer gewissen Latenzzeit von ungefähr 3 Wochen eine **Reaktion** ersten Grades als ein Zeichen der von uns beabsichtigten Röntgenstrahleneinwirkung in Form von Bräunung der Haut, leichter Desquamation und Haarausfall eintreten. In der 2. Woche fallen gewöhnlich die Haare aus, um nach 4—6 Wochen wieder vollkommen normal zu wachsen, während die etwaige Pigmentierung der Haut meist nach 3—6 Wochen schwindet.

Ist die Bestrahlung intensiver, so erfolgt nach einer Latenz von 2 Wochen eine **Reaktion** zweiten Grades, wobei alle eben geschilderten Symptome schneller und intensiver auftreten. Die Haut ist blaurot verfärbt und ödematos; es besteht Hitzegefühl, mitunter stechender Schmerz, meist aber nur starkes Spannungsgefühl mit lebhaftem Brennen und Jucken. Aber auch diese Reaktion bildet sich noch nach 3—6 Wochen zurück, indem die leichte Pigmentation und Schuppung

verschwinden. Der reichliche Haarausfall braucht nicht immer völlig zu sein, vielfach bleiben einzelne Haare noch erhalten, weichen meist einem leichten Zuge. Noch größere Dosen führen nach einer Anzahl von einer Woche zur **Reaktion** dritten Grades (Dermatitis Ia), bei welcher auf blaurotem Grunde papulöse Effloreszenzen entstehen, welche später von kleinen Bläschen und größeren Blasen gefolgt. Die nach Platzen derselben freiliegende Epidermis zeigt langsam, erst in 6—12 Wochen, Neigung zur Überhäutung. Aber selbst wird die Haut nicht mehr normal, sondern es bleiben fleckige Pintierungen mit Teleangiektasien abwechselnd auf atrophischer Haut zurück, und der Haarausfall ist ein bleibender. Ja manchmal stellen sich in einer späteren Zeit sekundäre Nekrosen ein. Die stärkste Reaktion vierten Grades (Dermatitis gangraenosa) bildet sich häufig schon 4 Tage nach der Bestrahlung aus, und zwar beginnt sich nach mehr oder weniger langer Zeit, oft nach Wochen, eine Geschwürsbildung einzustellen an den zentralen Partien der im Reaktionsstadium dritten Grades befindlichen Haut. Trotz aller unserer Bemühungen breitet sich außerordentlich schmerzhafte Geschwürsbildung allmählich peripherwärts aus und ist mit einem schmierigen Belag bedeckt. Die Überhäutung findet manchmal erst nach Monaten statt, wobei uns Umschläge in Creolin (1:1000), Anästhesinsalben, Heißluftbehandlung und oft nur chirurgische Behandlung mit Transplantation zum Ziele führen. Im Gegensatz zu dieser akuten Schädigung entwickelt sich eine **chronische Röntgendarmatitis** besonders bei Radiologen infolge unzähliger kleiner, sialmäßig zu ihrer unheilvollen Wirkung anhäufender Röntgentraume. Die Haut büßt ihre normale Elastizität ein, zeigt Neigung zur Rhagadebildung, die Nägel werden brüchig, es stellen sich multiple Hyperkeratosen und Warzen mit nachfolgender Karzinombildung ein. Eine weitere Röntgenschädigung betrifft die Hoden und Ovarien, es erfolgt Azospermie und Sterilität. Denn die Röntgenstrahlen wirken in erster Linie auf Zellen von intensiver Regeneration oder Proliferation (z. B. Genitaldrüsen, Haarpapillen, Schweiß- und Talgdrüsen), während die andern Zellen langsamer und weniger lebhaft reagieren.

Je mehr man aber verstanden hat, weitgehende Schutzmaßregeln durch Bleischutzstoffe und Röntgenschutzwände für Ärzte und Patienten zu verwenden, je mehr man gelernt hat, eine exakte Dosimetrie zu gebrauchen, desto seltener sind diese Röntgengefahren geworden. Für die **Therapie** verwenden wir nur soviel Strahlen, als zum Heilerfolg unbedingt erforderlich sind, damit nicht die Schäden größer sind als die Vorteile, welche wir den Kranken verschaffen. Daher hat sich am besten ein für die einzelnen Hautkrankheiten von Frank Schultz angegebener Bestrahlungsmodus bewährt. Er unterscheidet je nach der Bestrahlungsintensität drei Gruppen: Die erste umfaßt diejenigen Affektionen, welche schon auf eine milde Röntgenbehandlung zu-reagieren pflegen. Hierzu gehören katarrhalische und seborrhoische Ekzeme, Pruritus, Prurigo, Lichen chronicus simplex, Akne vulgaris und rosacea, Sycosis non prasitaria, Trichophytie, Verrucae, Psoriasis, Lichen ruber und Lupus erythematosus. Die Bestrahlungstechnik wird in der Weise vorgenommen,

daß bei einer Strahlenhärte von 7,0—7,5 Wehnelt ein Drittel der Volldosis nach Sabouraud-Noiré verabreicht wird. Das zweite Drittel wird 8 Tage nach der ersten Bestrahlung, das letzte Drittel erst 14 Tage nach der zweiten gegeben. Ist kein voller Erfolg eingetreten, so darf ein neuer Zyklus erst 21 Tage nach Beendigung des ersten begonnen werden. Tritt keine Rötung auf, so muß nach dreimaliger Verabreichung des ganzen Volldosen-Zyklus eine Pause von etwa 2 Monaten eintreten. Die zweite Gruppe umfaßt das ganze Gebiet der Hauttuberkulose (*Tuberculosis verrucosa cutis*, *Lupus hypertrophicus*, hypertrophische Schleimhauttuberkulose, *Tuberculosis cutis propria*, *Erythema induratum*, Skrofuloderma, tuberkulöse Drüsen). Hierbei werden zwei halbe Volldosen in vierzehntägigem Abstand bei 5,0—7,5 Wehnelt verabreicht. Zu der dritten Gruppe, welche der intensivsten Bestrahlung bedarf, gehören die malignen und leukämischen Geschwülste, Mykosis fungoides, Angiome, Keloidakne, Narbenkeloid und Hyperidrosis. Die Behandlung erfolgt mit  $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$  bis einer ganzen Volldosis in drei- bis vierwöchentlichen Abständen mit 7,0—7,5 Wehnelt. Bis nahe an die Volldosis herangehen muß man auch, wenn man Haare zur Epilation bringen will, wie beim Favus und der Mikrosporie.

### Die Radiumbestrahlung

ist wesentlich einfacher. Nicht zu kurze, aber in längeren Zeitabständen vorgenommene Expositionen sind am vorteilhaftesten. Auch hier ist wiederum die bakterizide Wirkung so gering, daß sie kaum in Betracht kommt, dafür stellen sich aber Veränderungen am Gefäßapparat und im Epithel ein. Das Radium wird in einer mit einer Glimmerplatte verschenen Hartgummikapsel auf die erkrankte Stelle einige Minuten bis eine Stunde lang aufgelegt. Die Radiumkapsel stellt gewissermaßen die Taschenausgabe einer weichen Röntgenröhre dar.

Die bestrahlte Stelle zeigt nach A. Exner und Holzknecht im Verlaufe von 5—20 Minuten eine blaßrote Färbung, die vom Zentrum nach der Peripherie diffus abnimmt. Allmählich wird die Rötung stärker, es erscheint in der Mitte ein zirkumskripter weißer Fleck, der sich in der zweiten bis dritten Woche zu einem Bläschen entwickelt. In dieser Periode tritt auch Lockerung und Ausfall der Haare auf. Je nach dem Grade der Radumeinwirkung geht die Entzündung unter Eintrocknen des Bläschens zurück, oder sie schreitet weiter, es kommt in der dritten bis vierten Woche zur Abstoßung der Epidermis, worauf sich ein stark sezernierender Substanzverlust mit langdauernder Narbenbildung einstellt. Mitunter kommt es nach der Abheilung reaktiver Läsionen zur Bildung störender Teleangiekasien, welche den kosmetischen Effekt illusorisch machen. Daher darf man den zweiten Grad der Dermatitis bei der Bestrahlung nie überschreiten und eine erneute Behandlung nicht vor Ablauf einiger Monate einleiten.

Es werden entstellende ausgedehnte Teleangiekasien zumal im Gesichte, kavernöse Angiome, große Naevi, Psoriasis vulgaris und Nagelpсориаs, Narbenkeloide, die *Tuberculosis verrucosa cutis*, der Lupus und oberflächliche Karzinome, Leukoplakie und Lichen chron. simplex günstig beeinflußt.

### Kromayers Quecksilber-Quarzlampe

enthält in einem Gehäuse ein U-förmiges, teilweise mit Quecksilber gefülltes Quarzrohr, das auf sinnreiche Weise durch zirkulierendes Wasser

gekühl wird. Das Licht der Quarzlampe stellt eine an ultravioletten, chemisch wirksamen Strahlen ungemein reiche Strahlung dar. Es erweist sich sämtlichen anderen Lampen, auch der Finsen-Reynlampe, in seiner chemischen Wirkung überlegen. Unter der Einwirkung der von ihr emittierten Strahlung treten die chemischen Reaktionen viel schneller ein, und ihre Penetrationskraft ist größer. Man kann bei oberflächlicher Erkrankung eine Bestrahlung von 10—15 Min. in 10—15 cm Entfernung vornehmen, um ein ziemlich heftiges Erythem zu erzeugen. Oder man wendet zur Erzielung einer Tiefenwirkung die Kompressionsbehandlung an, indem das Quarzfenster direkt auf die Haut etwa 30 Min. aufgesetzt wird. Allerdings stellt sich als ein Nachteil dieser langen Behandlungszeit dann öfters auch eine Nekrose ein, welche langsam mit Narbenbildung abheilt. Zur Vermeidung dieses Nachteils wird vor das Quarzfenster ein Filter aus blauem Quarzglas vorgeschaltet, welches die stark reizenden Ultraviolettstrahlen absorbiert. Bei der Oberflächenwirkung stellt sich nach etwa 1—15 Stunden ein Lichterythem in Form einer intensiven Rötung ein, welches in einigen Tagen unter leichter Abschuppung und Pigmentierung verschwindet. Bei der Kompressionsbestrahlung dagegen setzt erst nach etwa 1—3 Tagen eine heftige, mit starken subjektiven Symptomen einhergehende Schwellung und Blasenbildung ein. Kromayer erzielte hiermit gute Erfolge bei Lupus, oberflächlichem Kan-kroid, Naevus vasculosus, Alopecia areata, Akne und rezidivierenden Ekzemen.

Eine weitere Bereicherung der physikalischen Therapie stellt der

#### Kohlensäureschnee

dar. Eine leihweise aus einer Kohlensäurefabrik bezogene Stahlflasche (Bombe) legt man horizontal auf einen Tisch und erhöht das hintere Ende, damit die flüssige Kohlensäure mit einer Temperatur von  $-90^{\circ}$  nach dem Hahn der Flasche fließt. Mit einem passenden Schlüssel öffnet man alsdann die Flasche und läßt die Kohlensäure in einen Rehleder- oder Tuchbeutel, welcher nach Art eines Tabaksbeutels fest um den Hahn der Stahlflasche angelegt wird, fließen. Nach mehrmaligem Öffnen und Schließen des Hahnes füllt sich der Beutel mit einer plastischen Schneemasse, welche man mit einem Lederhandschuh anfaßt und alsdann in eine zum Aufdrücken auf den Krankheitsherd passende Form zu bringen hat. Zu dem Zwecke sind kostspielige Apparate angegeben. Wir lassen ein hölzernes Versandröhrchen für Reagensgläser am unteren Ende absägen und verwenden für dieses hölzerne Rohr einen Holzstab, welcher annähernd dem Durchmesser des Rohres entspricht. In dieses auf den Tisch gestellte Holzrohr stopfe ich die feste Kohlensäure hinein und drücke sie möglichst kräftig zusammen. Sobald ich das Holzrohr von etwa 15 cm Länge bis zur Hälfte vollgestopft habe, drehe ich es um und drücke mit Hilfe des Stabes den Kohlensäurestift aus dem Röhrchen heraus, so daß er etwa 1 cm über das Holz herausragt. Sind die zu behandelnden Stellen kleiner als der Durchmesser des Kohlensäurestiftes, so schneide ich ihn mir mit einem Messer auf die gewünschte Größe zurecht. Man drückt alsdann den Kohlensäurestift je nach der Art der Erkrankung

mehr oder weniger kräftig 5—30 Sekunden auf die zu behandelnde Stelle, welche hart gefroren und eingesunken erscheint, um nach kurzer Zeit wieder in das frühere Niveau zurückzukehren. Während der Vereisung bestehen keine Schmerzen, erst beim Auftauen stellen sich solche ein.

Nach einer Vereisung von 10 Sekunden erfolgt ein Erythem, welches in einigen Tagen unter indifferenter Salbenbehandlung abheilt. Bei einer Einwirkung von 20 Sekunden bilden sich Quaddeln, und nach etwa 10 Tagen stößt sich die darüber gelegene feine Kruste ab. Bei einer längeren Einwirkung erfolgt im Verlaufe von 4—8 Stunden eine Blase, welche in 10—14 Tagen mit einer dicken Kruste abtrocknet und meist mit einer feinen, elastischen Narbe abheilt. Es ist empfehlenswert, zunächst einen kleinen Teil des erkrankten Herdes zu behandeln, um die Wirkung zu erproben, und dann die spätere Behandlungsart zu bestimmen. Nur bei malignen Krankheitsprozessen; wie Karzinomen, wird man, um auf das tiefere Gewebe einzuwirken, an mehreren aufeinander folgenden Tagen vereisen, ohne den Effekt der vorhergehenden Behandlung abzuwarten. Man erzielt gute Erfolge bei pigmentierten Naevi (kräftiger Druck von 12—15 Sekunden), Lupus erythematosus (kräftiger Druck von 12 Sekunden), Tuberculosis verrucosa cutis, Epitheliomen, Rosacea (mäßiger Druck von 6—10 Sekunden) und Lichen simplex chronicus.

#### e) Systematik der Hautkrankheiten.

Eine Systematik der Hautkrankheiten gehört durchaus nicht zu den müßigen Theoremen, die keine praktische Bedeutung haben. Im Gegenteil, es wird von allen Seiten anerkannt, daß eine systematische Klassifikation gerade für die Hautpathologie unentbehrlich ist. Freilich haben sich in der Dermatologie die auf theoretischer Basis aufgestellten Klassifikationen breit gemacht, und die alte Warnung, ein System sei ein Feind der Praxis, ist auf diesem Gebiete teilweise zur Wahrheit geworden.

Epochemachend war die Klassifikation **Hebras** (1844), welche sich auf pathologisch-anatomische Merkzeichen stützte: 1. Hyperaemiae cutaneae, 2. Anaeimiae cutaneae, 3. Anomaliae secretionum glandularum cutanearum, 4. Exsudationes, 5. Haemorrhagiae cutaneae, 6. Hypertrophiae, 7. Atrophiae, 8. Neoplasmata, 9. Pseudoplasma, 10. Ulcerationes, 11. Neuroses, 12. Parasitae.

Ein zweites System ist von **Auspitz** aufgestellt: 1. Dermatitides simplices, 2. Angioneurosen, 3. Neuritische Dermatosen, 4. Stauungs-Dermatosen, 5. Hämorrhagische Dermatosen, 6. Idioneurosen der Haut, 7. Epidermidosen, 8. Chorioblastosen, 9. Dermatomykosen.

Wir wollen zwar davon abstehen, eines von den obengenannten beiden Systemen zur Grundlage der nachfolgenden Besprechungen zu machen. Wir stellen aber auch kein neues System auf, da zu diesem zukünftigen Gebäude noch viele Bausteine zusammengetragen werden müssen. Wir lassen hier eine systematische Gruppierung folgen, welche dem Lernenden die Übersicht über die große Anzahl der Hautkrankheiten erleichtert und eine gewisse Ordnung in diese bringt. Sowohl

von dem Hebraschen wie von dem Auspitzschen System haben wir deshalb einzelne Klassen, soweit sie sich zur guten Orientierung eignen, entnommen. Weiterhin waren die Prinzipien leitend, welche heute in der Pathologie überhaupt geltend sind. Die Reihenfolge der einzelnen Erkrankungen innerhalb jeder Klasse ist so geordnet, wie sie für die Darstellung und Übersichtlichkeit am bequemsten ist.

## System der Hautkrankheiten.

### I. Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema.
2. Impetigo contagiosa.
3. Impetigo simplex.
4. Impetigo herpetiformis.
- Akrodermatitis continua suppurativa.
- Dermatitis exfoliativa neonatorum, Erythrodermia desquamativa, Dysidrosis.
- Psoriasis.
- Pityriasis chron. lichenoides.
- Pityriasis rubra universalis.
- Erythrodermia exfoliativa.
- Lichen ruber.
- Lichen nitidus.
- Lichen scrophulosorum.
- Acne scrophulosorum.
- Dermatitis papillaris capillitii.
- Seborrhoide (Seborrhoe, Asteatosis cutis, Acne simplex, Acne rosacea).
- Granulosis rubra nasi.
- Acne varioliformis.
- Acne urticata.
- Sycosis vulgaris.
- Ulerythema sycoiforme.
- Combustio, Congelatio.
- Furunkel und Karbunkel.
- Erysipelas und Erysipeloid.

### II. Angioneurosen, Stauungs- und hämorrhagische Dermatosen.

1. Erytheme (Erythema exsudatum multiforme, Erythema nodosum, Acrodynia, Erythromelalgia).
- Pyaemide.
- Urticaria.
- Oedema cutis circumscriptum acutum (Epidermolysis bullosa hereditaria).
- Urticaria pigmentosa.
- Urticaria perstans papulosa.
- Exanthemata medicamentosa.
- Pellagra.
- Asphyxia localis et Gangrana symmetrica.
- Purpura.

### III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

#### A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis.
- Keratosis follicularis.
- Psorospermosis follicularis vegetans.
- Akanthosis nigricans.
- Zirkumskripte Keratosen (Tyloma, Clavus, Cornu cutaneum).
- Verruca.
- Angiokeratoma.
- Porokeratosis.
- Hypertrichosis.
- Hypertrophy unguium.
- Xeroderma pigmentosum.

#### B. Mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.

- Pigmenthypertrophien.
- Naevi.
- Lentigines.
- Chloasma.
- Elephantiasis.

#### C. Geschwülste der Haut.

- Fibroma.
- Neurofibrome.
- Keloid.
- Granuloma annulare.
- Akanthoma (Framboesia).
- Myoma.
- Xanthoma.
- Sarkome.
- Milium.
- Adenoma.
- Atherom.
- Lipom.
- Molluscum contagiosum.
- Carcinoma (Pagetsche Krankheit).
- Angioma.
- Lymphangioma.
- Endothelioma.
- Osteoma.

### IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

- Atrophie cutis (cutis laxa).
- Atrophie der Haare.
- Folliculitis decalvans.
- Alopecia atrophicans.
- (Trichorrhesis nodosa, Pili monileformes, Pili annulati, Trichomykosis nodosa.)
- Pigmentatrophien.
- Onychoatrophie, Leukopathia unguium.
- Lupus erythematosus.
- Ulerythema.
- Skleroderma, Ainhum.
- Sklerema neonatorum.
- Gangraena cutis multiplex cachectica.
- Hautdiphtherie.

### V. Neuritische Dermatosen.

- Herpes (H. Zoster, H. labialis, H. progenitalis).
- Prurigo.
- Pruritus cutaneus.
- Lichen chronicus simplex.
- Prurigo diathésique.
- Pemphigus.
- Dermatitis herpetiformis.
- Herpes gestationis.
- Alopecia areata.
- Alopecia et Lioderma neuritica.
- Idrosen (Hyperidrosis, Anidrosis, Paridrosis).

## VI. Parasitäre Dermatosen.

### A. Tierische Parasiten.

1. Scabies (*Cysticercus cellulosae*, *Oestrus* u. a.). 2. Pediculi (*Pulex irritans*, *Cimex lectularius*).

### B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus. Blastomykosen. Sacharomycosis. 2. Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Kerion Celsi, Onychomycosis tonsurans, Ekzema marginatum, Mikrosporie, Pityriasis rosea. Sporotrichose. 3. Pityriasis versicolor. 4. Erythrasma.

## VII. Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

1. Tuberkulöse Hautkrankheiten (*Lupus vulgaris*, *Tuberculosis cutis propria*. *Onychia maligna*, *Tuberculosis verrucosa cutis*, *Verruca necrogenica*, *Scrophuloderma ulcerosum*, *Erythema induratum Bazin*, *Tuberkulide*). 2. Leukämische und aleukämische Prozesse. 3. Mycosis fungoides. 4. Verruga peruana, Orientbeule. 5. Lepra. 6. Rhinoscleroma.

## Zweiter Abschnitt.

# Spezielle Pathologie der Haut.

## Erstes Kapitel.

### Entzündliche Dermatosen.

#### 1. Ekzema.

Das Chaos, in welchem sich früher die Lehre des Ekzems befand, ist gelichtet, seitdem Hebra durch ein einfaches Experiment die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Ekzemformen bewiesen hat. Hebra rieb auf eine gesunde Hautstelle Krotonöl ein und erhielt hierdurch eine Anzahl ineinander übergehender klinischer Krankheitsbilder, welche in vieler Beziehung den bei einem akuten Ekzem auftretenden Erscheinungen gleichen. Beim **akuten Ekzem** unterscheiden wir sechs Stadien der Entwicklung: zunächst stellt sich eine Rötung, Stadium erythematosum, ein. Oft ist hiermit eine beträchtliche ödematöse Schwellung verbunden. Es ist nicht leicht, in diesem ersten Stadium zu sagen, ob wir es mit einem einfachen Erythem oder mit einem sich weiter entwickelnden Ekzem zu tun haben. Im zweiten Stadium beobachtet man das Auftreten kleinstter Knötchen, Stadium papulosum. Im dritten Stadium erscheinen mit wässrigem Inhalt gefüllte Bläschen, Stadium vesiculosum, und hiermit ist der Höhepunkt des Ekzems erreicht. Nunmehr platzen die Bläschen, und wir haben das vierte Stadium madidans s. rubrum vor uns, welches eine mehr oder weniger stark nässende Fläche mit beträchtlicher Gefäßfüllung darbietet. Treten zu den Bläschen Eitererreger hinzu, so entstehen mit Eiter gefüllte Pusteln, fünftes Stadium impetiginosum. Schließlich leitet sich wieder der Restitutionsprozeß ein, es treten Schuppen auf der Haut auf, welches wir als das sechste Stadium squamosum bezeichnen.

Das Stadium erythematosum bildet somit den Beginn, das Stadium vesiculosum (exsudationis) den Höhepunkt und das Stadium

squamosum, mit darauf folgender Regeneration den Abschluß des Ekzems. Das idiopathische, spontan auftretende Ekzem durchläuft im Gegensatz zu der durch scharfe ätzende Substanzen, wie Krotonöl, hervorgebrachten künstlichen Entzündung der Haut nicht jedesmal alle diese Stadien. Es hängt beim Ekzem ebenso wie bei der artifiziellen Dermatitis durch Krotonöl, von den verschiedensten Umständen ab, ob wir alle Stadien dieser Entzündung erhalten. Als solche beeinflussende Momente sind zu nennen die Stärke des Reizes, welcher das Ekzem hervorruft, und dessen Dauer. Außerdem wird die Individualität des Patienten nicht weniger entscheidend für die Wirkung sein. Wesentlich ist, ob der Reiz auf einen vorher gesunden oder bereits kranken Körper einwirkt. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß die einzelnen Körperstellen in verschiedener Weise auf den Reiz reagieren. Mit Auspitz definieren wir das Ekzem als einen einfachen Flächenkatarrh der Haut mit vorwaltend serös-eitriger Exsudation. Das Ekzem ist dem Katarrh der Schleimhaut analog, nur müssen infolge des eigentümlichen Baues der Haut die klinischen Erscheinungen sich anders als auf der Schleimhaut darstellen.

Der zyklische Verlauf ist das Charakteristische der akuten Form des Ekzems. Von diesem Typus weicht die **chronische** Form ab, bei welcher Exazerbationen mit Remissionen abwechseln, paratypisches Ekzem. Wir diagnostizieren ein chronisches Ekzem nicht nach der Zeitdauer des Bestehens der Erkrankung, da auch ein akutes Ekzem Wochen und Monate dauern kann, sondern nach den Veränderungen, welche der Prozeß in der Haut zurückläßt. Das chronische Ekzem zeigt aber bleibende Veränderungen der Haut, derbe Infiltrationen, Rhagaden usw. Die meisten akuten Ekzeme bilden sich langsam zurück, und während sie sich teilweise zu bessern scheinen, tritt plötzlich ohne jede erkennbare Ursache eine Verschlimmerung ein. Es erfolgt wiederum Besserung, und während man dem Ende des Prozesses nahe zu sein glaubt, erfolgt von neuem eine Exazerbation. So können die Erscheinungen wiederholt wechseln, und in diesem Verlaufe stellen sich in der Haut die Folgen der vielfachen Entzündungsprozesse ein. Es kommt zu Veränderungen, welche nunmehr einen stationären Charakter an sich tragen.

Unna wünscht allerdings den Willanschen Begriff des akuten Ekzems gestrichen, indem er dasselbe mit der akuten, vesikulösen, traumatischen Dermatitis identifiziert. Als Ekzeme dagegen definiert er chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende, parasitäre Oberhautentzündungen, welchen die Fähigkeit innwohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (nässende Formen) oder mit Epithelwucherung, übermäßiger Verhornung, abnormaler Fettgehalt oder Kombinationen letzterer Vorgänge (trockene Formen) zu antworten.

Die **Symptome** eines akuten Ekzems sind die folgenden: Auf einer stark geröteten und oft ödematos geschwollenen Fläche entwickeln sich innerhalb 24—48 Stunden kleine Knötchen und Bläschen; selten besteht hierbei Fieber. Abortivformen des Ekzems nennen wir diejenigen, bei welchen von vornherein Bläschen erscheinen, die in kurzer Zeit eintrocknen; die Schuppen fallen ab, und der Prozeß ist abgelaufen. Die Kranken werden am meisten durch das oft unerträgliche Brennen und Jucken belästigt, welches häufig ohne Unterbrechung andauert und be-

sonders stark in der Bettwärme eintritt. Infolge des Juckens kratzt sich der Kranke. Die hiernach momentan eintretende Erleichterung hat er bald durch die Verschlimmerung der objektiven Symptome zu büßen: die Bläschen werden zerkratzt, es kommt zu starkem Nässen oder zu Blutaustritt, und das Jucken hört nicht auf. Das den Schlaf raubende Jucken stört bald das Allgemeinbefinden erheblich. Der **Verlauf** des Ekzems ist ein verschiedener. Es findet eine Verbreitung des Ekzems auf benachbarte Teile, per continuum, statt. Im Gegensatz dazu lokalisiert sich die Erkrankung mit Überspringen der nächstgelegenen Partien auf dem Wege der reflektorischen Gefäßalteration an entfernter

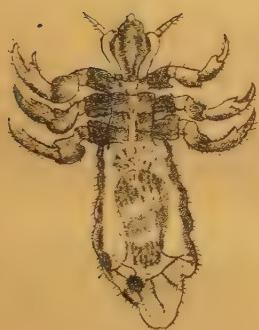


Fig. 1.  
Pediculus capitis.  
18fache Vergr.

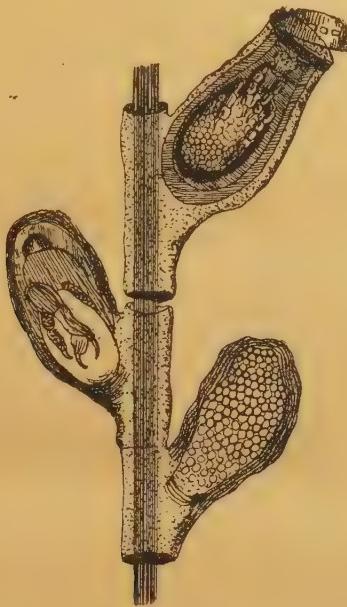


Fig. 2.  
Die Nisse von Pediculi capitis (nach Geber),  
mittelst Chitinstoffes an das Haar befestigt,  
stellen die verschiedenen Stadien der Em-  
bryoentwicklung dar.

Körperstellen, während andere annehmen, daß die Ekzeme hervorrufenden Irritamente an die entfernten Stellen, wenn auch nur zufällig, gelangen und dort ihre ekzemprovokierende Einwirkung entfalten. In dieser Weise kann sich der Prozeß oft von einer kleinen umschriebenen Stelle aus auf ganze Körperteile, ja sogar über die ganze Körperoberfläche ausbreiten: Ekzema acutum universale.

Je nach der Lokalisation der Erkrankung unterscheiden wir das Ekzem auf dem behaarten Kopf (Ekzema capillitii), bei welchem die Haare infolge des Nässens sich verfilzen. Die Borken sind dick aufgelagert und schwer zu entfernen. Die akute Form geht hier leichter als an anderen Körperstellen in die chronische über. Diese ist charakterisiert durch dicke, schuppige und borkige Auflagerungen, nach deren Abnahme wir eine eiternde, leicht blutende Fläche vor uns haben. Infolge

der langen Dauer der Affektion schwollen die nächstgelegenen Lymphdrüsen (temporale, occipitale, cervicale) oft beträchtlich an und können zur Vereiterung kommen. Das Haarwachstum braucht nicht durch ein chronisches Ekzem aufgehoben zu werden, indes fallen nach langer Dauer der Erkrankung die Haare aus. Dieses *Defluvium capillorum* ist aber kein dauerndes. Die häufigste Ursache für chronische Kopfekzeme sind die Pediculi. Besonders bei Kindern hat man auf die Anwesenheit von *Pediculi capitis* stets bei Kopfekzemen zu fahnden. Viele Fälle, welche oft monatelang als „skrofulöses Ekzem“ mit Drüsenschwellungen gelten, werden schließlich als *Pediculosis capitis* entlarvt, und hiermit wird natürlich der Therapie die erfolgreiche Richtung gegeben. Die Anwesenheit der Pediculi und ihrer Nisse (Eier) ist leicht zu erkennen. Solange die Kranken auf ihrem Kopfe das Ungeziefer haben, müssen sie sich infolge des Juckens kratzen, und dadurch entstehen Ekzeme.

Es gehört aber zu den Ausnahmen, daß auf der Basis eines pedikulösen Ekzema *impetiginosum capillitii* sich Fliegenlarven auf der Kopfhaut ansiedeln und unterminiere, bis auf den Knochen reichende Substanzverluste erzeugen. Der penetrante, widerliche Geruch führt vielleicht auf die Vermutung dieser Komplikation, und eine Entfernung der Larven mit darauffolgender Desinfektion wird hier bald Heilung bringen.

Die *Plica polonica* (Weichselzopf) entwickelt sich meist auf der Basis einer lange verkannten *Pediculosis capitis* mit begleitendem Ekzem. Es gibt keinen Krankheitserreger (Chignonpilz oder andere) als Ursache dieser Affektion. Die Abnormität entsteht dadurch, daß manche Individuen, aus Unreinlichkeit oder aus Aberglauben, jede Haarpflege absichtlich versäumen. Wenn sich hierzu Kopfläuse mit begleitendem Ekzem gesellen, welches noch künstlich durch Seifen, Pech und andere Verunreinigungen gesteigert wird, entstehen unförmliche Auflagerungen auf dem Kopfe. Früher hatte man in gewissen Gegenden (an der Weichsel, in Polen, Posen usw.) äußere Erkrankungen künstlich erzeugt, indem Glauben, dadurch schwerere innere Krankheitsprozesse abzulenken. So sah ich eine aus Rußland stammende Frau, welche zur Beseitigung eines Leberleidens sich einen Weichselzopf angelegt hatte. Als ich denselben mit der Schere entfernt hatte, fand ich in den verfilzten Haaren eine Masse von Ungeziefer.

Das Gesichtsekzem (*Ekzema faciei*) betrifft häufig das Gesicht primär oder auf dem Wege der reflektorischen Gefäßalteration sekundär von anderen Körperstellen aus. Der Verlauf ist meist ein akuter. Vor einer Verwechslung eines akuten Gesichtsekzems mit *Erysipelas faciei* hat man sich zu hüten. Das bei Säuglingen im Gesicht auftretende Ekzem ist meist ein chronisches, hat mit Vorliebe seinen Sitz an den Wangen, der Stirn und den Ohren, zeigt in den weitaus häufigsten Fällen das impetiginöse oder squämöse Stadium und wird mit *Crusta lactea*, Milchschorf, bezeichnet. Eine weitere chronische Form des Ekzems finden wir zumeist bei jugendlichen Individuen, vornehmlich am Naseneingange. Diese entsteht oft im Anschluß an eine chronische Rhinitis und bildet eine der mannigfachen Erscheinungen der allgemeinen Skrofulose. Hiervon gehen häufig rezidivierende Erysipele aus.

Am Stamm beobachten wir häufig Ekzeme (*Ekzema trunci*), welche Teilerscheinungen eines universellen Ekzems darstellen. Besonders schmerhaft ist das chronische Ekzem der Mamma bei Wöchnerinnen und Ammen, weil die an der Mamilla befindlichen Rhagaden durch den Saugakt gereizt werden, was nicht selten zu Mastitis führt. Am Mons Veneris, den Genitalien und den angrenzenden Partien der Oberschenkel

entsteht oft nach Gebrauch von grauer Salbe das Ekzema mercuriale. Das Ekzem des Nabels (Ekzema umbilici) stellt sich infolge Zersetzung des Talgdrüsensekretes besonders bei fetten Personen ein. Bei dem Ekzema ani et genitalium, welches durch sein unerträgliches Jucken belästigt, hat man an Diabetes zu denken. Der zuckerhaltige Urin begünstigt durch den von ihm gesetzten Reiz Hautentzündungen.

Die verschiedensten Berufszweige vermitteln durch die mannigfachsten lokal einwirkenden Ursachen akute Ekzeme an den oberen Extremitäten. Nicht selten akquirieren Patienten, welche gegen ihre Frostbeulen Terpentinwaschungen anwenden, an Händen und Unterarmen Dermatitiden. Eine hohe praktische Bedeutung haben die chronischen Ekzeme an den Händen und Unterarmen, welche bei manchen Klassen von Gewerbetreibenden vorkommen (Gewerbe-Ekzeme). Infolge der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten und starker Entfettung bilden sich allmählich eine „raue Haut“ und „aufgesprungene Hände“. Es kommt in den meisten Fällen nicht mehr eine Restitutio ad integrum zustande, und im Anschluß an oft auftretende akute Attacken entwickeln sich anatomische Veränderungen im Gewebe. In leichteren Fällen finden wir nur ein erythematöses oder ein vesiko-pustulöses oder squamöses Ekzem, in schwereren Fällen ist die Haut verdickt, die Falten sind stark ausgeprägt, und die Epidermis zeigt vielfache Rhagaden. Begünstigt werden diese Zustände durch langes Verweilen der Hände im Wasser und die damit einhergehende Mazeration der Epidermis. Je nach der Art der Beschäftigung lokalisiert sich die Erkrankung an den verschiedensten Stellen der oberen Extremitäten. Meist sind nur Hände und Unterarme affiziert. An den Händen entwickelt sich im Anschluß an die chronischen Ekzeme oft eine Schwielenbildung: Ekzema tyloticum, und da die Haut an diesen Stellen bei den Bewegungen der Hände nicht in normaler Weise nachgibt, so entstehen hier leicht Einrisse: Ekzema rhagadiforme. Paradigmata für derartige Ekzeme geben Wäscherinnen, Maurer, Galvaniseure, Möbelpolierer, Vergolder, Photographen und andere.

Bei Arbeitern in Flachsspinnereien findet man die Affektion symmetrisch an beiden Händen, die linke Hand ist stärker betroffen als die rechte. Bevorzugt werden die innere Fläche des Daumens, die äußere und palmar Fläche des Zeigefingers. Bei den Galvaniseuren sind zunächst ausschließlich die Dorsalfläche der Finger und Hände, das Handgelenk und die Ellenbogen ergriffen. Ebenso betrifft das Ekzem bei den mit Vanille Arbeitenden zunächst die Hände und später das Gesicht. In gleicher Weise leiden die in Färbereien beschäftigten Arbeiter infolge der Berührung mit Chromsäure, Kalium- oder Natriumbichromat an Ekzemen der Hände und Unterarme. Tischler, welche mit Satinholz, Ebenholz, Buchsbaum beschäftigt sind, und Landwirte können durch Streuen von Kalkstickstoffdünger eine Dermatitis davontragen.

Die **Nägel** sind bei den chronischen Ekzemen selten ergriffen. Erst nachdem die Erkrankung an anderen Stellen lange bestanden, werden die Nägel rissig und schilfern sich ab. In weiterer Folge der nutritiven Störungen fällt der Nagel ab, und mit dem Abheilen des chronischen Krankheitsprozesses wächst auch der neue Nagel wieder. Wir unterscheiden ein peronychiales, mit schmerzhafter Entzündung des Nagelfalzes einhergehendes Ekzem von einem unguale.

J. Heller unterscheidet das lokalisierte vom fortgeleiteten Nagelkzem. Bei den chronischen Formen bildet das Nagelbett Wulstungen, über welche die Nagelplatte in sanften Krümmungen hinkicht. Später entstehen durch atrophische Vorgänge im Nagelbett tiefe Gruben im Nagel. Die Nagelplatte wird gehoben, verliert die Transparenz, erscheint opak und gelb mit einer wurmstichigen, grobporigen Oberfläche mit der allmählichen Ausbildung einer Querfurche durch die ganze Dicke der Nagelplatte. Bei Konditoren findet sich häufig eine chronische Nagelentzündung, welche alle Stadien von einer einfachen Reizung des Nagelsaumes bis zur eitrigen Entzündung des Nagelbettes und der Nekrose des Nagels durchmacht. Röntgen- und Quarzlampenbestrahlung geben gute Erfolge.

Prädisponiert zu Ekzemen sind jene Stellen, wo zwei Hautflächen sich aneinander legen, die Achselhöhlen, Inguinalbeugen, die Gegend unter der Mamma usw., kurz überall, wo Gelegenheit zu reichlicher Schweißabsonderung und Zersetzung des Talgdrüsensekretes gegeben ist. Ekzema intertrigo. Bei Kindern beobachtet man dasselbe an den Nates und den Inguinalbeugen oft, weil hier Urin und Kot die Haut reizen. Bei fettleibigen Personen tritt die Intertrigo ebenfalls häufig auf. Die Ekzeme an den unteren Extremitäten haben einen chronischen Verlauf. Infolge der venösen Stauung werden die Entzündungserscheinungen gesteigert. Treten Gefäßerkrankungen (Varicenbildungen) hinzu, so kann es zur Hypertrophie der Gewebe, zur Elephantiasis und zu ulzerösem Zerfall, zu Ulcera cruris kommen.

Fassen wir das bisher Gesagte noch einmal kurz zusammen, so verstehen wir unter Ekzem eine polymorphe Hauterkrankung, welche mit Rötung und verschiedenen anderen Exanthemformen beginnt, akut verläuft oder in ein chronisches; mit häufigen Remissionen und Exazerbationen abwechselndes Stadium tritt und meist von Jucken begleitet ist. Das Ekzem ist die häufigste Hauterkrankung. Das Lebensalter spielt dabei in der Häufigkeitsskala eine erhebliche Rolle. Während das Ekzem in dem ersten Lebensjahr vielfach auftritt, nimmt es mit dem zweiten Jahre und weiterhin immer mehr ab. Ein Ansteigen wird erst wieder um das mittlere Lebensalter bemerkt, wo die verschiedenen Schädlichkeiten in einzelnen Gewerben in Betracht kommen. In den höheren Lebensjahren verschwindet es allmählich. Die Ursache für das häufige Erscheinen des Ekzems in der frühesten Kindheit dürften wohl die dünne Epidermis, die oberflächliche Lage des Papillarkörpers und seines Gefäßnetzes, der im Vergleiche zur Haut des Erwachsenen stärkere Turgor und die Hypersekretion der Hautdrüsen des Kindes bilden. Vielleicht bildet auch das zu häufige Baden der Kinder eine Gelegenheitsursache. Deshalb dürften wahrscheinlich weniger häufig Ekzeme bei Säuglingen und Kindern vorkommen, wenn man nach jedem Bade die Haut einfettet.

Der anatomische Befund bei den akuten Ekzemen zeigt sich in einer beträchtlichen Dilatation der "Blutgefäße" des Papillarkörpers, in einer Infiltration des Stratum mucosum mit zahlreichen Wanderzellen, in Ödemen der Epidermis und in einer durch die geringe Kohärenz der Hornzellen bedingten Neigung zur Abschuppung, wie es durch das Verschwinden oder die Verminderung des Eleidins und der Körnerschicht markiert wird. Das sind im wesentlichen dieselben anatomischen Kennzeichen, welche wir beim Katarrh der Schleimhäute ausgeprägt finden. Die Veränderungen in der Cutis sind verhältnismäßig gering und lassen sich im wesentlichen als ödematöse Hyperämie charakterisieren. Bei dem chronischen Ekzem findet man nach Unna drei charakteristische

Symptome: 1. Eine Parakeratose (Verschwinden der Körnerschicht mitsamt dem Keratohyalin und Eleidin und Erhaltenbleiben der Kerne in der Hornschicht), welche klinisch der Schuppenbildung, 2. eine Epithelwucherung, welche der papulösen Erhebung der Effloreszenzen, und 3. eine spongoide Umwandlung der Stachelschicht, welche der Bläschenbildung zugrunde liegt.

Durch lokale **Ursachen** entstehen artifizielle Ekzeme. Diesen analog sind jene Ekzeme, welche durch den Gebrauch von Medikamenten (z. B. Arnika) oder konzentr. Ätzkali oder Ätnatron entstehen. Am bekanntesten in dieser Beziehung ist das **Ekzema mercuriale**, welches durch die Anwendung der grauen Salbe zustande kommt. In eine gleiche Kategorie zu stellen ist das Ekzem, wie es durch den Gebrauch der grünen Seife (Sapo viridis) hervorgerufen wird und mitunter sogar zur Verätzung mit Nekrose sich steigern kann. Unter den vielerlei Substanzen, welche der Arzt zur antiseptischen Behandlung braucht, sind ebenfalls einige, die mitunter Ekzeme hervorrufen (Karbolsäure, Jodofix, Orthoform, Kreolin, Mesotan u. a.). Schließlich gehört hierher die große Menge der **Gewerbeekzeme**, wie sie in den verschiedenen Berufsarten vorkommen.

Auch die durch Berührung mit gewissen Pflanzen (z. B. Primeln, in deren Drüsensaaren ein entzündungserregendes giftiges Sekret nachgewiesen ist; Hyazinthen, Anacardium orientale et occidentale wahrscheinlich infolge des darin enthaltenen Kardols, Scilla maritima, Früchte von Sonnenblumen, Helianthus annuus) oder durch Übertragen des Harzsäffes von Rhus toxicodendron auf die Haut hervorgerufene artifizielle Dermatitis, **Dermatitis venenata**, bleibt auf dem Stadium erythematosum stehen oder entwickelt sich bei stärkerer Reizung zu einem akuten Ekzem. Andere Male stellt sich ein heftiges Ödem mit Urticaria und Blasenbildung ein. Merkwürdig ist, daß bei der Primelermatitis die Reaktionszeit 7 Stunden bis 14 Tage betrug und mindestens eine zweimalige Berührung in einem Intervall von 1—5 Tagen nötig war, um eine Entzündung zu erzielen. Ähnlich ist die Wirkung des in der Photographie gebräuchlichen Methods. Zuweilen werden auch durch das Tragen farbiger Stoffe, bei welchen zur Beizung Antimon benutzt wird, Ekzeme erzeugt. Eine erythematös-urtikarielle, stark juckende Dermatitis durch Eukalyptuspflanzen ist beobachtet, wie überhaupt ätherische Öle leicht bei manchen Menschen Hautreizungen hervorrufen. In gleicher Reihe hiermit sind auch die durch berufliches Arbeiten mit Formalin, z. B. bei Ärzten, erzeugten Dermatitiden und braunliche Verfärbungen, sowie besenartige Auffaserungen der Nägel zu stellen. Besondere Aufmerksamkeit erfordert bei Ekzemen des Halses und Gesichts die Nachforschung nach dem Tragen von Pelzwerk, welches mit Paraphenylendiamin gefärbt, aber nicht genügend geläutert ist.

Als weitere ätiologische Momente kennen wir die Wirkung der Hitze, **Ekzema caloricum**, und der Sonne, **Ekzema solare**, Dermatitis ex insolatione.

Bei starker Einwirkung der Sonnenstrahlen oder bei besonders empfindlicher Haut enthalten die Bläschen größere Mengen Exsudates. Man hat diese Form als Sommerprurigo oder Eruptio aestivalis bullosa oder **Hydroa vacciniformis** bezeichnet. Die Blasen dellen sich varizellenartig und heilen mit kraterförmigen, zuweilen pigmentierten Narben an Nase, Wangen, Ohren und Händen ab. Die Erkrankung ist selten, die ultravioletten Strahlen des Spektrums rufen auf der Haut Prädisponierter vielleicht bei angeborener Leberabnormität die Erkrankung hervor. Einige Male schien übrigens eine Zusammenhang der Hydroa mit einer Hämatoporphyrinurie zu bestehen. Vielleicht handelt es sich um eine Schädigung der roten Blutkörperchen, wodurch Hämatoporphyrin im Organismus kreist. Dieses gelangt als Zwischensubstanz beim Abbau des Blut- zum Gallenfarbstoff mit dem Blut in die Haut, und treffen die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichts auf diesen photodynamischen Sensibilisator, so entstehen die Blasen und Geschwüre an unbedeckten Stellen. Eines Versuches wert ist die intravenöse Injektion von Afenil

(Chlorcalcium-Harnstoff). In eine Reihe hiermit ist das **Erythema photoelectricum** zu stellen, welches durch die Einwirkung des elektrischen Lichtes hervorgerufen wird. Auch bei Durchleuchtungsversuchen mit **Röntgenstrahlen** bilden sich ähnliche entzündliche Erscheinungen auf der Haut, welche sogar mit abendlichem intermittierendem Fieber bis  $39,5^{\circ}$  einhergehen und in Form einer kleinfleckigen papulösen Dermatitis universell auftreten oder nur einzelne Körperteile befallen.

Das Ekzema caloricum zeigt als Vorstadium mitunter auf rotem Grunde kleine Bläschen mit klarem Inhalt, Miliaria rubra. Wird der Inhalt durch fortwährende Einwanderung von Leukozyten opak, so bezeichnet man die Eruption als Miliaria alba. Diese Eruptionen treten bei starkem Schwitzen auf, und es kann sich mitunter daraus ein nässendes Ekzem, Ekzema madidans, entwickeln. Das herkömmlich als Ekzema Sudamen oder Sudamina benannte Exanthem stellt eine Miliariaeruption dar. Die davon als Miliaria crystallina unterschiedene Eruption, welche aus hellen, über einen großen Teil des Körpers zerstreuten, runden oder ovalen Bläschen besteht, ist eine Folge der Retention von Schweiß bei einer Reihe fiebigerhafter, mit abundanten Schweißen einhergehender Allgemeinerkrankungen.

Diese Miliaria ist streng von dem **Schweißfriesel, Febris miliaris**, zu trennen. Dieser, gleichviel ob er in Form von Knötchen oder von Bläschen mit wasserhellem oder milchigem Inhalte auftritt, ist niemals durch Schweißsekretion, sondern stets durch entzündliche Veränderungen bedingt. Das weibliche Geschlecht scheint mehr als das männliche zu der Erkrankung zu neigen, und Menstruation, sowie Wochenbett scheinen hierbei eine Rolle zu spielen. Es tritt epidemisch eine schwere fiebige, mit Bildung von Knötchen oder Bläschen wasserhellen oder milchigen Inhalts einhergehende Allgemeinerkrankung auf, welche nicht selten zum Exitus letalis führt. Dagegen ist die Nilkrätze, eine im Niltale auftretende und bisher für spezifisch gehaltene Erkrankung eine zirkumskripte Phlegmone, welche ihren Ursprung einem papulo-vesikulösen Exanthem verdankt. Sie kommt nur in den heißen Monaten vor, durfte also wohl auf die hohe Lufttemperatur und vermehrte Schweißsekretion zurückzuführen sein. Ebenso stellt das Ekzema tropicum (Lichen tropicus, roter Hund) eine durch übermäßige Hitze und starke Reizung mit Seesalzwasser sowohl bei gesunden, kräftigen, als auch bei geschwächten, durch Allgemeinerkrankungen oder langen Tropenaufenthalt heruntergekommenen Individuum erzeugte artifizielle Dermatitis dar.

Im Anschluß an einen Furunkel, an eine durch Jod herbeigeführte Hautentzündung, Joddermatitis, sehen wir akute Ekzeme auftreten. Durch Parasiten werden die Patienten zum Kratzen veranlaßt, wodurch ebenfalls Ekzeme hervorgerufen werden. Von einer ekzematösen Fläche kann sich die Erkrankung weiter ausbreiten, und es fragt sich, ob wir in dieser „Autoinokulation“ nicht einen Beweis für den parasitären Charakter des Ekzems zu suchen haben. So verlockend eine derartige Annahme ist, so wenig sichere Unterlage hat sie bisher. Von Bedeutung ist aber, daß E. Bender und Bockhart mit Staphylokokkotoxinen, welche sie durch Filtrieren von Bouillonkulturen gewannen, ein Ekzem erzeugen konnten.

Bei dem symptomatischen Ekzem finden wir als Grundursache ein konstitutionelles Leiden, wie Dyspepsie, Diabetes, Gicht, Asthma, Uteruserkrankungen usw. Den Beweis, daß aber ein Ekzem auf hämatogenem Wege durch Einverleibung einer chemischen Substanz entstehen kann, erbrachte Br. Bloch. Bei einem bisher stets gesunden Manne, dessen Haut sich bei äußerlicher Formolanwendung als überempfindlich

erwiesen hatte, konnte man durch innerliche Einnahme von Urotropin, welches sich im Körper in Formol spaltet, ein Ekzem auslösen. Hierdurch ist entschieden, daß es ein Ekzem aus innerer Ursache gibt. Welche Substanzen bei den spontanen Ekzemen mit endogener Ursache in Betracht kommen, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Unna hat den Versuch gemacht, verschiedene Ekzemtypen aufzustellen. Bei Kindern unterscheidet er ein skrofulöses oder tuberkulöses Ekzem von einem nervösen Dentitionsekzem. Die skrofulösen Ekzeme sind an dem Übergange von äußerer Haut auf Schleimhaut lokalisiert, an Mund, Nase, Ohr, Auge; sie haben einen impetiginösen Charakter und sind oft kompliziert mit Otorrhoe, Rhinitis, Drüsenschwellungen, während Jucken fast vollkommen fehlt. Die nervösen Dentitionsekzeme dagegen treten meist in der Mitte der Wangen, dann auf der Stirn ganz symmetrisch und fast stets zugleich auf der Radialseite beider Handrücken und Handgelenke auf. Sie jucken stark, sind abhängig von der Dentition, können nach dem Durchbruch einiger Zähne verschwinden, um dann bei weiterem Durchbruch von Zähnen wiederzukehren. Die auf fallende Abnahme der Ekzeme im zweiten Lebensjahr widerspricht aber der Annahme, daß die Dentition ein wesentliches Kausalmoment des Ekzems bei Kindern sei. C. Boeck betrachtet das Ekzema scrophulosorum, welches mit dem Lichen scrophulosorum nahe verwandt ist, als Exanthem der Tuberkulose. Es tritt bei älteren Kindern oder jüngeren Erwachsenen mit mehr oder weniger infiltrierten, rötlichen und gelbrötlichen Flecken und größeren Flächen auf, die oft nur schuppend, aber auch teilweise nassend und kruspenbelegt sein können. Sie bilden circinate und gyrate Figuren. Bevorzugt werden der Thorax, die äußere Seite der Ober- und Unterarmé, die äußere und vordere Fläche der unteren Extremitäten, der behaarte Kopf. Die Affektion tritt symmetrisch auf, rezidiviert oft und juckt wenig.

Für die **Diagnose** des Ekzems kommen die flächenhafte Ausbreitung der Erkrankung, der polymorphe Charakter der Eruptionen und die vorhin erwähnten ätiologischen Momente in Betracht. Die **Prognose** der Ekzeme ist im Hinblick auf ihr Heilbarkeit günstig, wenngleich ihre Dauer durch oft eintretende Rezidive in vielen Fällen sich nicht voraussagen läßt.

Demme und Elsenberg berichten, der erstere über einen Fall, wo bei einem Kinde das Ekzem die Eingangspforte der Tuberkelbazillen abgab, der zweite, über einen Fall, wo sich an ein Ekzema madidans et pustulosum eine septische Infektion anschloß. Die Gefahr einer akuten Schädigung der Nieren infolge eines Ekzems dürfte eine geringe sein. Vereinzelt Fälle, häufiger bei akutem als bei chronischem Ekzem, sind aber bekannt. Zuweilen kommt es zum plötzlichen Exitus bei Säuglingen nach Abheilung des Ekzems. Bei der Sektion findet man keine direkte Todesursache, sondern nur einen Status lymphaticus, d. h. die Thymus sowie fast sämtliche Lymphdrüsen des Körpers stark hyperplastisch. Über das Wesen dieser eigentümlichen Hyperplasie der adenoiden Substanz mit stark vergrößerter Thymus sind wir uns noch nicht völlig klar. Vielleicht wirken hierbei Toxine, die sonst durch die nassenden ekzematösen Stellen ausgeschieden werden, auf die inneren Organe deletär. Jedenfalls stellen diese wenigen Fälle nur eine Ausnahme dar im Gegensatze zu der großen Menge von Ekzemen bei Erwachsenen- und Säuglingen, denen nach der Abheilung keine Gefahr irgendwelcher Art droht und die im Gegenteil sich alsdann erst wieder vollkommen wohl fühlen. Niemals dürfen ekzematische Kinder geimpft werden oder auch nur in Berührung mit geimpften Kindern kommen. So berichtet Blochmann von dem Verluste eines Auges bei einem gesunden, aber ekzematösen 11 Monate alten Knaben infolge Vakzineansteckung durch einen geimpften Bruder.

Die **Prophylaxe** des Ekzems stößt infolge unserer Unkenntnis über die Ursache der Erkrankung in den meisten Fällen auf große Schwierigkeiten. Doch findet man häufig eine abnorm trockene Haut, welche dann leichter bei Einwirkung äußerer Schädlichkeiten zu Ekzemen neigt. Daher lasse ich in solchen Fällen vor dem Waschen Einbettungen mit weißer amerikanischer Vaseline vornehmen, mit neutralen Seifen, z. B.

Heines zentrifugierter Kinderseife, waschen und danach noch einmal mit einem Glyzerin-Honig-Gelee oder einem Eucerinecoldcream die trockenen Hautpartien einreiben. In den gewerblichen Berufen sind die wirksamen Schädlichkeiten zu entfernen.

Die **Therapie** des Ekzems erfordert die volle Aufmerksamkeit des Arztes. Im allgemeinen verwenden wir zur Beseitigung des Nässens einen Puder. Wird das Ekzem trocken, so kommen Salben zur Anwendung, und schließlich benutzen wir zur Verminderung der Hyperämie und zur Beförderung der Verhornung die Teerpräparate. Beim **akuten Ekzem** kann zur Beseitigung des Spannungs- und Schmerzgefühls das Wasser eine gute Wirkung entfalten. So haben bei den durch Jodoform oder andere Arzneimittel erzeugten Ekzemen lokale heiße Momentbäder gute Erfolge, indem sie das lästige Jucken beseitigen. In anderen Fällen wirken Wasser und Wärme schädlich. Im allgemeinen werden im ersten Stadium Umschläge von Bleiwasser oder von essigsaurer Tonerde<sup>1)</sup> (*Liquor Aluminii acetici 10:100*), von *Aluminium lacticum* (1%), von *Thymol* (1:1000), von *Sol. Zinci sulfur.* (1,0:1000,0) oder von *Boracis 10,0 Acid. salicyl. 1,0* (in 1 Liter Wasser zu lösen) mit gutem Erfolge angewandt. Häufig genug haben mir statt dessen Umschläge mit *Resorein* (10,0 in  $\frac{1}{2}$  Liter Wasser gelöst) weit bessere Dienste getan, doch sei man wegen der Gefahr einer allgemeinen Vergiftung bei großen der Epidermis beraubten Flächen vorsichtig, während Veiel in hartnäckigen Fällen eine 5% wässrige Tanninlösung verwendet, welcher bei spröder und rissiger Haut etwas Glyzerin zugesetzt wird.

Das souveränste Mittel in dem Stadium des Nässens ist die **Puderbehandlung**. Der Puder saugt das Sekret auf, die durch den Puder zusammenbackenden Krusten werden durch Auflegen von mit Olivenöl getränkter Gaze erweicht, damit keine Sekretverhaltung eintritt. Die Pudersorten haben wir schon auf S. 4 und S. 9 besprochen. Besonders empfiehlt sich Engelhards antiseptischer Diachylon-Wundpuder, Köpps Vasenol-Wundpuder, Aufstreuen von Tannoform oder Aristol (3,0 *Acidi borici ad 10,0*). Mit der Puderbehandlung, event. noch mit Zusatz von Xeroform (1:Talc. venet. 9) oder Vioform, kommen wir zuweilen beim intertriginösen Ekzem der Kinder vollkommen aus. Immerhin ist jedoch auf die ätiologischen Momente zu fahnden, und sind etwaige Verdauungstörungen zu beseitigen. Empfehlenswert ist auch die von Burchard angegebene Ätzung der Intertrigo mit 3% *Argentum nitricum*-Lösungen, über welche dann Puder gestreut oder eine indifferente Salbe gestrichen wird.

Für die Behandlung der Ekzeme im trockenen Stadium gilt als erste Regel, nur **indifferente Salben** zu verwenden, und empfiehlt sich als solche das bekannte Rec. 13. *Unguentum diachylon Hebrae*, welche aus *Emplastrum Lithargyri simpl.* und *Oleum Olivarum ana* besteht. Es ist immer auf ihre frische Beschaffenheit zu sehen. Ranzige Salben sind selbstverständlich schädlich. Die Hebrasche Salbe wird aber weniger leicht oder überhaupt nicht ranzig, wenn man das Rec. 14. *Unguentum Vaselini plumbicum (Kaposi)* (*Emplastrum Diachyli simplex, Vaselini ana liquef. misce*) verwendet oder statt des Olivenöls bei der Zu-

<sup>1)</sup> *Alumen 20,0, Plumbum aceticum 35,0, Aq. fontana 400,0. Filtra.*

bereitung der Hebraschen Salbe Lanolin benutzt. Als weitere gute Salben empfehlen sich zur Ekzembehandlung in diesem Stadium Zinköl (Amyli, Ol. Olivar. ana 50,0), 10% Lenicet-Vaseline oder Ungt. boricum, eine 3% Tanninsalbe (Acid. tannic. 3,0, Ungt. moll. ad 100,0) oder Rec. 15. Unguentum Wilsonii 100,0 (Tinet. benzoës 15,0 evapora ad 7,5 Ungt. lenient. ad 100,0 digere, cola, adde Zinci oxydati 10,0 M. f. ungt.) oder eine Kühlsalbe, z. B. Rec. 16. Lanolini; Vaselini; Aq. dest. ana 10,0 (eventl. mit Zusatz von Bromokoll 1,0—2,0).

Die eingesalbte Partie wird mit einer Binde bedeckt. Diese Binde sei nicht zu fest angelegt, ebensowenig darf man sie mit einem Baude umschnüren, da sonst leicht an den Druckstellen wieder Ekzeme entstehen; vielmehr sind die Binden mit einer Sicherheitsnadel zu befestigen; am besten näht man sie zusammen.

Derartige Befestigungsmittel sind notwendig, um die Salben an den erkrankten Hautflächen festzuhalten. Bei den Ekzemen der Kinder, besonders im Gesicht, hat dies seine Schwierigkeiten. Hier sind zweckmäßig die von Unna eingeführten Salbenmülle (vgl. S. 6). Wir verwenden hierzu einen Bleiplaster-Vaseline-Salbenmull oder Zinkoxyd-Salbenmull. In diesem werden die Öffnungen für Augen, Nase und Mund ausgeschnitten; eine in gleicher Weise angefertigte Leinwandmaske wird darüber gelegt und mit Bändern auf dem Hinterkopfe befestigt. Für die Extremitäten, sowie bei einer weiteren Ausbreitung der Ekzeme sind Mülle nicht geeignet. Mit gutem Erfolge wird in solchen Fällen das Linimentum exsiccans (Pick) morgens und abends auf die erkrankten Stellen aufgepinselt. Später kann man hierzu noch 5% Oleum Cadini purum hinzusetzen.

In der allgemeinen Therapie hatten wir schon hervorgehoben, daß man allen Unbequemlichkeiten der Salbenanwendung entgehen kann, wenn man trockene Salben, die von Lassar eingeführten **Pasten**, gebraucht. Wir verwenden eine weiche Zinkpaste: Calc. carbon. praeцип., Zinci oxydat. ana 20,0, Ol. Lini, Aq. calcis ana 30,0 oder, da diese das akute Ekzem mitunter nicht unbedeutend reizt, eine konsistenter Zinkpaste: Rec. 17. Zinci oxydati, Amyli ana 25,0, Vaselini flavi 50,0 oder eine 2% Borpaste: Rec. 18. Acidi borici 2,0, Zinci oxydati, Amyli ana 24,0, Vaselini flavi 50,0. Für ärmere Verhältnisse empfiehlt es sich, die Paste im Hause selbst zu bereiten. Man läßt aus fein gepulverter Zinkblüte unter sparsamem Zusatz von gutem Öl einen möglichst dicken, aber gleichmäßigen Brei anrühren. Dieser wird so dick aufgetragen, daß die Haut unter ihm verschwindet. Darauf wird mittels Watte trocknes Kraftmehl aufgedrückt, so daß die Oberfläche trocken wird und von der Salbe nichts mehr abgibt, eine einfache, aber ausgezeichnete Paste. Dieselbe ist nie auf behaarten Körperstellen anzuwenden.

Unter den Pasten wird die Haut bald trocken, in manchen Fällen bleiben Rötung und Jucken bestehen, dann empfiehlt sich eine Trockenpinselung, **Lotio Zincii**: Rec. 19. Zinci oxyd., Amyli ana 40,0, Glycerini 60,0, Aq. Plumbi ad 200,0. S. Vor dem Gebrauch umzuschütteln und aufzupinseln.

Zur Abheilung des Ekzems muß in den meisten Fällen noch der **Teer** in Anwendung gezogen werden. Man darf ihn aber nie bei nassen-der oder stark entzündeter Haut auftragen, sondern verwende zunächst Lenigallol (3,0, Zinci oxydat. 6,0, Vaseline. ad 50,0), um dann zu einer vorsichtigen Teerapplikation überzugehen. Man beginnt zunächst mit einer schwachen Teersalbe, um bald zu stärkeren überzugehen: Rec. 20.

Olei Cadini puri 0,4—10,0, Vaselinei flavi ad 100,0. Schließlich wird eine spirituöse Lösung (Picis liquid. 30,0, Spirit. 70,0) oder der reine Teer, Oleum Cadini purum, angewandt. Mit diesem werden die ekzematösen Flächen zweimal täglich bepinselt und bepudert. Diese Teerbehandlung hat gegenüber der Anwendung von Pflastermullen bei akuten Ekzemen, z. B. dem Zinkoxyd-Teer-Pflastermull (35% Zinkoxyd und 17,5% Teer), den Vorzug der stufenweisen Steigerung. In einzelnen Fällen, besonders beim **Ekzema papulosum**, machen wir von einer Zinkschwefelpaste (Zinci oxydati, Amyli ana 20,0, Sulfur. praecip. 10,0, Vaselinei ad 100,0) oder von Rec. 21. Tinctura Cadini 100,0 (Oleum Cadini pur. 25,0, Aether. sulfur., Spirit. ana 37,5 filtra, adde Olei Lavandulae 1,0) Gebrauch oder mildern das starke Jucken durch Rec. 22. Acidi carbolici liquef. 2,0, Spirit. 98,0.

Empfehlenswert ist auch Liantral, ein Steinkohlenteerextrakt (Liantral 2,5—10,0; Ungt. Caseini ad 50,0) oder Rec. 23. Zinci oxydat. 12,5, Terr. silic. 2,5, Liantral. 5,0, Adip. benzoinat. ad 50,0 oder Anthrasol (Anthrasol. Lanolin ana 5,0, Ungt. Glycerini ad 50,0). Wir geben dem Kadeöl, Oleum Cadini purum's. Oleum Juniperi empyrheumaticum, vor dem Oleum Fagi den Vorzug. Hiermit ist gleichwertig das Ol. Rusci (betulaceae), welches nach Juchten riecht. Herxheimer empfiehlt den Liquor carbonis detergens, welcher eine gesättigte alkoholische Lösung des Steinkohlenteers darstellt (1 Tl. Steinkohlenteer und 4 Tl. Quillayatinktur). Die Quillayatinktur wird dadurch erhalten, daß man 1 Tl. Cort. Quillaya mit 7 Tl. Spirit. dilut. perkoliert.

So bewährt sich häufig bei trockenen Ekzemen folgende Schüttelmixtur (Jadassohn): Rec. 24. Liquor. carbon. deterg. 5,0—20,0, Amyli, Zinci oxyd. ana 20,0, Glycerini 30,0; Aq. destill. ad 100,0. Dieses Präparat wird mitunter früher vertragen als Ol. Cadini oder Ol. Rusci, vor welchen es einen angenehmeren Geruch und eine hellere Farbe voraus hat.

Im Gegensatz hierzu riecht das Empyroform, ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und Teer, etwas stärker, erfüllt aber sonst alle Anforderungen, welche an ein gutes Teerpräparat zu stellen sind, z. B. in Form folgender Schüttelmixtur: Empyroformi 15,0, Talcı venet., Glycerini ana 10,0, Aq. dest. 20,0.

In vielen Fällen, wo andere Teerpräparate nicht gut vertragen werden, hat sich mir das Pittylen, ein Kondensationsprodukt aus dem offizinellen Nadelholzteer und Formaldehyd, als wirksam erwiesen. Es zeigt besonders günstige juckstillende und keratoplastische Eigenschaften. Wir verwenden es in Form einer Salbe (Pittylen. 5,0—10,0, Paraffin. sol. 5,0, Lanolin. 25,0, Vaseline. flav. ad 100,0) oder einer Paste (Pittylen. 2,0—10,0, Zinci oxydati, Amyli ana 25,0, Fettroin. ad 100,0) oder einer Schüttelmixtur (Pittylen. 10,0—20,0, Talc. venet. 15,0, Glycerini 20,0, Aq. dest. ad 100,0). Herxheimer empfiehlt als relativ reizlosen Teer, welcher bei akuten Ekzemen selbst im nassen Stadium angewandt werden kann, das Carboneol, z. B. in einer 5% Carboneolzinkpaste. Unangenehm ist nur die schwarze Farbe, wodurch auch die Wäsche beschmutzt wird, und das langsame Trocknen. Statt dessen verwende ich das Parium, welches im allgemeinen die Wirkung des unverdünnten Steinkohlenteers ohne seine unangenehmen Nebenwirkungen (Geruch, Farbe) besitzt. Ich gebe es als 2—20% Salbe (mit Lanolin-Vaseline), als 2—10% Paste (mit Zinkpaste), als 20% Lack (mit Äther-Alkohol-Firnis) oder 2—10% Liniment in Tuben (mit Zinkoxyd, Amylum, Glycerin).

Das chronisch Ekzem setzt der Heilung größere Schwierigkeiten entgegen. Bei dem **Ekzema capillitii** ist auf die häufigste Ursache, die Pediculi capitis, zu achten. Zuerst müssen die Kopfläuse entfernt werden. Zu dem Zwecke verwenden wir Waschungen mit Petroleum oder Sublimat (1:1000). Zur Entfernung der Nisse empfehlen sich die im Volke gebräuchlichen Waschungen mit Essig, oder man kann den Kopf

mit Sublimatessig (1:300) reinigen lassen. Alsdann sind die Krusten und Borken durch in Öl getränkte Flanellappen aufzulösen. Sodann pinsele man mit einem Borstenpinsel die Zinnobersalbe auf: Rec. 25. Hydrargyri sulfurati rubri 1,0, Sulfuris sublimati 24,0, Olei Bergamottae gtt. XXV, Vaselinei flavi ad 100,0.

In anderen Fällen, besonders bei Kindern, kann man auch folgende Salbe auf den Kopf auftragen lassen: Rec. 26. Acidi salicylici 1,0, Tinctor. Benzoe 2,0, Vaselinei flavi ad 50,0. Die Heilung muß ohne Entfernung der Kopfhaare erzielt werden.

Für die **chronischen Gesichtsekzeme** leisten die Zinkpaste und Kühl-salben gute Dienste; z. B.: Rec. 26. Aq. Calcariae 45,0, Zinci oxydati 20,0, Vaseline. Lanolin. ana ad 100,0 oder Rec. 27. Liquor Aluminii acetici 0,4, Glycerini, Aq. dest. ana 4,0, Lanolini 20,0, Vaseline. ad 100,0 oder Liquor Alumin. 5,0, Adip. lanae 20,0, Vaseline. ad 50,0 oder Sol. Suprarenin. 5,0, Aq. dest. 45,0, Eurecin. 50,0.

Für Ekzeme an den **Augenlidern** gebraucht man A. v. Wassermanns Histopinsalbe (einen aus den immunisierenden Substanzen der Staphylokokken hergestellten Extrakt) oder in manchen chronischen Fällen Rec. 28. Hydrarg. oxyd. via humid. rec. par. 0,1—0,5, Adip. lanae, Aq. dest. ana 1,0—2,0, Vaseline. amer. alb. pur. ad 10,0; D. in oil. nigr. (Schanz), während Arning nach Bähungen mit 1% warmem Borwasser eine alle 2—3 Tage zu wiederholende Pinselung mit einem 1% Resorcin-benzoefirnis oder 1% Sublimatbenzoefirnis empfiehlt und Wessely innerlich 10 Kompretten Calcium chloratum pur. à 1,0 verordnet.

Rhagaden an den Mundwinkeln, Nasenlöchern und dem Gehörgang werden mit dem Höllensteinstift geätzt und mit Zincum peroxygenatum (10,0, Vaseline. liquid., Lanolin. ana 20,0, Vaseline. flav. 50,0) bestrichen. Hier sowohl wie bei den Ekzemen der Augengegend bewährt sich ein Verband mit Unnas Zink-Ichthyol-Salbenmull.

Zur Verhütung von Lippenekzemen verordne man eine **Lippennpomade**: Rec. 29. Cerae alb. 10,0, Ol. Olivar. 20,0, Ol. Citri, Ol. Bergam. ana 1,0, Carmini 0,1 oder Rec. 30. Eucerini 10,0, Ol. citri gtt. II, Tinctor. Alkannae gtt. III.

Bei lange bestehenden Lippenekzemen achte man darauf, ob vielleicht Mundspül-wässer (Salol) und Zahnpulver, z. B. Odol mit den in den ätherischen Ölen enthaltenen Terpenen und, event. dem Salol, aus welchem durch den Speichel Salizylsäure abgespalten wird, reizend wirken, und ersetze diese durch reizlose. Natürlich gilt dies nicht nur vom Odol, sondern von allen Mundwässern oder Zahnpulvern, in welchen sich leicht zersetzende und reizende Substanzen wie Nelkenöl, Pfefferminzöl, Formaldehyd und ähnliches enthalten sind. Nach Gebrauch solcher Mittel habe ich bei empfindlichen Patienten mit einer gewissen Idiosynkrasie ebenfalls Lippenekzeme auftreten sehen, während das Ekzem verschwindet, sobald z. B. das Pfefferminzöl fortbleibt. Als besten Schutz gegen das **Ekzema caloricum**, den **Gletscherbrand** und die **Hydroa vacciniformis** bewährt sich das Aesculin, ein Glykosid aus der Rinde der Rosskastanie, Aesculus hippocastanum. Man verwendet es als 4% Aesculinsalbe oder als Zeozon (Monooxyd-erivat) oder als Ultrazeozon (Dimethylaminoderivat des Aesculins), das erstere in 3%, das letztere in 7% Salbenemulsion.

Bei den Ekzemen am Naseneingange versäume man nicht, die gleichzeitig bestehende chronische Rhinitis zu behandeln. Am schwierigsten sind die **chronischen Gewerbeekzeme** an den Händen zu heilen. In allen länger bestehenden Fällen, wo die Haut trocken geworden und es zu einer derben Infiltration mit Rhagadenbildungen gekommen ist, raten wir von der Salbenanwendung ab und beginnen mit einer 5—6% Kali causticum-Ätzung (Hebra). Mit einem Pinsel wird die erkrankte Fläche bearbeitet.

Die Schmerhaftigkeit wird durch kurzes Eintauchen der Hände in kaltes Wasser gelindert. Die Nachbehandlung besteht in dem Auflegen einer Zinkpaste, später einer Teerpaste: Rec. 31. Olei Cadini pur. 2,0—15,0. Zinci oxydati, Amyli ana 20,0, Vaseline. flav. ad 100,0 von Teerdeemasan, bei welchem 10,0 Pix fagi und 5,0 Liq. carb. deterg. conc. zu 100,0 Esterdermasan hinzugefügt sind, und schließlich in der Aufpinselung von reinem Teer.

An Stelle der lästigen Salbenverbände tritt aber für viele Fälle die **Röntgenbestrahlung**. Zu Röntgenschädigungen darf es nicht mehr kommen, wenn man eine exakte Dosimetrie verwendet und die fraktionierte Therapie nach Frank-Schultz befolgt. Die Erythema-dosis wird verteilt. Nach dem ersten Drittel folgt nach acht Tagen das zweite Drittel und erst nach drei Wochen das letzte. Wenn man bei nässenden Ekzemen eine überraschend schnelle Austrocknung herbeiführen kann, so ist uns bei Gewerbeekzemen die Röntgenbestrahlung unentbehrlich. Aber auch bei den umschriebenen chronischen Ekzemresiduen läßt gewöhnlich schon nach der ersten Bestrahlung der Juckreiz erheblich nach, und mit unterstützender Salbenbehandlung erfolgt nach drei Bestrahlungen häufig Heilung. Ekzeme an der Brustwarze oder Vulva verschwinden meist schnell. Gleich günstige Erfolge erreicht man mit der Kromayerschen **Quarzlampe** bei den chronischen infiltrierten Ekzemen.

Beim **Ekzema bullosum** an den Händen kann man oft einen überraschenden Erfolg erzielen (Kaposi), wenn man die Hände etwa zehn Minuten lang in Sublimatbäder (1:1000) tauchen, alsdann in kaltem Wasser abspülen und mit indifferenten Salben bedecken läßt. Für die Behandlung der **Nagelekzeme** empfehlen sich Einwicklungen mit 10% Salizylseifenpflaster, **Röntgenstrahlen** oder **Radium**.

Beim zirkumskripten **Ekzema tylotiforme et rhagadiforme** lassen sich Picks Salizylseifenpflaster (5—10%) oder Guttaperchapflastermülle (mit Zinkoxyd, Borsäure oder Teer) verwenden. Dagegen kommt für hartnäckige Fälle mehr ein 10—60% Pittylen-Paraplast in Betracht.

Eine Kombination von Salizylsäure, Pyrogallol und Teer empfiehlt Dreuw in Form einer Klebesalbe (Acid. salicyl. 10,0. Pyrogallol., Liq. carbon. deterg., Zinci oxydati ana 20,0, Sapon. virid., Adip. lan. anhydric. ana 25,0. M. D. S. Unguentum adhaesivum). Statt dessen empfiehlt Kromayer das Triazetat der Pyrogallussäure, das Lenigallol, z. B. Lenigallol. 20,0, Pastae Zincii 80,0, oder man verwendet folgende Salbe, Acid. salicyl. 10,0. Ol. Ricini q. s. ad solut., Ol. Russi 5,0, Empl. Lithargyri 40,0. Vaseline ad 100,0. Einen Versuch kann man auch mit dem Dermasan, einer weichen Salizylseife mit 10% freier Salizylsäure, oder dem Ester-Dermasan machen, welchem noch 10% Salizylester mit Benzoyl und Phenylradikalen einverleibt sind.

Für umschriebene sqämöse Ekzeme der Vola manus und Planta pedis ist das Auflegen eines Teerpflastermulls bequem. Für die chronischen Ekzeme an den Extremitäten und am Halse wenden wir den Zinkleim an, welchem man Teer zusetzt: Rec. 32. Olei Cadini puri 10,0. Zinci oxydati 30,0, Gelatini 40,0. Glycerini 50,0. Aquae destillatae 70,0. Ebenso bewährt sich zuweilen eine **Tumenol**-Zinkpaste: Rec. 33. Tumenol-ammonii 5,0—20,0, Zinci oxydati, Amyli puri ana 25,0. Vaseline flavi 50,0 oder Rec. 34. Tumenolammonii 10,0, Eucerini 90,0.

Außer einer Tumenol-Trockenpinselung: Rec. 35. Ol. Tumenoli 1,0—5,0, Zinci

oxydati, Talcii, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0 sei noch eine Tumenol-Naftalan-Zink-paste empfohlen: Rec. 36. Ol. Tumenoli 1,0—5,0—10,0, Naftalan 10,0—20,0, Pasta Zincii ad 100,0.

Gegen alte infiltrierte Ekzeme, besonders an den unteren Extremitäten, verordne man: Rec. Olei Rusci, Sulf. sublimat. ana 15,0, Vaselinii flavi, Saponis domestici ana 30,0, Cretae albae 10,0. Noch besser ist der Liquor anthracis compositus (Fischel), er wird aus dem Steinkohlenteer hergestellt und enthält außerdem Schwefel, Resorcin und Salizylsäure. Oft müssen wir mehrere Medikamente kombinieren und verwenden bei juckenden, infiltrierten Ekzemen eine Chrysarobin-Teer-Zinkpaste, ev. mit Schwefel (Jadassohn): Rec. 37. Chrysarobin. 0,05—0,1—1,0, Ol. Rusci 0,2—1,0—5,0, (Sulf. praecip. 1,0—10,0), Pasta Zincii ad 100,0.

Als Gipfelpunkt eines kombinierten Rezeptes sei der Balsam Duret genannt (Ol. Lithanthracis 18,0, Ol. Cadini 15,0, Resorcini 2,0, Mentholi 5,0; Guajacoli 5,0, Camphorae 40,0, Sulfuris 15,0, Boracis 36,0, Glycerini 54,0, Acetoni 80,0, Ol. Ricini 40,0, Lanolini 100,0). Diese Masse wird in Zinkpaste im Verhältnis von 1:10 inkorporiert und bewährte sich besonders bei rebellischen Ekzemen der Hände.

Auch Opsonogen, Staphar und das oxydierte Pyrogallol (Pyraloxin) bewähren sich bei hartnäckigen Ekzemen des Unterschenkels, z. B. Rec. Past. Zinci sulfur. 20,0, Pyraloxini 0,1, ebenso wie bei der Neigung mancher chronischer Unterschenkelekkzeme, in *Ulcea cruris* überzugehen, Umschläge mit 1% Lösung von Calcar. hypochlor. von Erfolg begleitet sind. Von Zinci oxydat. 60,0, Ol. jecor. asell. 10,0, Vasel. flav. 20,0, Amyl., Acid. salicyl. ana 1,5 war ich mitunter befriedigt, während ich bei größeren Unterschenkelgeschwüren eine Protargolpaste (Protargoli 10—15,0, Terrae silicea 5,0, Glycerini 65,0, Magnes. carbon. 15,0, Peru-Lenicet, Soziodol-Hydrg. (1,0 Lanolin, 99,0 Vaseline ad. 100,0), 2—5% Pellioldosalbe oder die bekannte schwarze Salbe (Argenti nitr. 0,3, Bals. Peruv. 5,0, Ungt. Diachyl. Hebr. ad 50,0) anwende. Vor allem aber muß nach gründlicher Reinigung der Unterschenkelgeschwüre ein Zinkleimverband angelegt werden. Das Geschwür wird nach Jodpinselung und Aufstreuen von Dermatol oder Europhen mit nachfolgender Zinkpaste durch breite Flanellbinden vom Fuße bis zum Knie komprimiert. Der Verband ist alle 8—10 Tage, und nur wenn Schmerzen dazu zwingen, früher zu erneuern. Zum Unterschenkelverband benutzt Clasen Mullbinden mit so weitläufiger Fadenstellung, daß beim Verbinden der Leim mit Leichtigkeit durchdringt, und zwar in 3 Breiten; 7—8 cm für den Fuß, 10 cm für den Unterschenkel, 12 cm für die Bildung der Hacke. Der Kranke legt seine Unterschenkel schräg über die Ecke eines Holzstuhles, daß er völlig frei von allen Seiten zugänglich ist. Zunächst pinselt man um die Hacke allerseits voll Leim und legt von hinten und unten her die 20—25 cm lange Hackenbinde schräg nach vorn und oben so an, daß sie, Hinter- und Unterseite der Hacke deckend, beiderseits bis an den Spann reicht und schneidet dann ab. Sofort wird nun der Fuß bepinselt, nach vorn bis zu einer Linie etwas hinter dem großen Ballen, hinten bis an oder etwas über den Knöcheln. Unter der Aufforderung an den Kranken, seinen Fuß rechtwinklig zum Unterschenkel zu halten, wird nun der übrige Fuß mit der schmalen Binde mittelst der bekannten Steigbügeltouren verbunden, so daß Fuß- und Hackenverband ein Ganzes bilden. Nun wird sofort derselbe Verband an Hacke und Fuß noch einmal wiederholt.

Für die hartnäckigsten tylotiformen Ekzeme empfiehlt sich die **Röntgenbestrahlung**, wobei man nahe an die Erythemdosis herangehen muß. Kromayer verwendet die Quarzlampe, doch sei man vorsichtig, damit nicht Teleangiekasien und Atrophien als Residuen persistieren.

Als Ursache des Ekzems an der Mamma finden sich oft Schrunden und Ulzeration der Mamilla. Zunächst ätze man diese mit einem Argentumstift in Zwischenräumen von 1—3 Tagen oder mit: Rec. 38. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,1, Collodii 10,0. Auch öfters Einpinseln mit 2% Kokainlösung ist empfehlenswert. Mitunter heilen die Schrunden schnell unter Dermatol (Bismuthum subgallicum) oder Balsam. Peruv. 10,0, Stovain 0,2, Lanolin 20,0. Am Nabel, dem Scrotum und am Anus ist die Applikation der Arzneimittel schwierig. Wir bevorzugen

gegen das Ekzema umbilici und Ekzema ani den Spray. Bei trockenen chronischen Ekzemen leistet eine 3—5% alkoholische Borsäurelösung, auf die betreffenden Stellen zerstäubt, mit nachfolgendem Aufstreuen von Teerpuder, gute Dienste, oder man verwende eine Zinnober-trockenpinselung (Hydrargyri sulf. rubr. 1,0, Sulfur. 10,0, Zinci oxyd., Amyli ana 20,0, Glycerin., Aq. dest. ana 25,0). Bei den intertriginösen Ekzemen empfiehlt sich die Arningsche Pinselung: Anthrarobin 1,0, Tumenolammon 4,0, Aether 10,0, Tinct. benzoës ad 30,0. Gegen das mit starkem Jucken verbundene Ekzema ani dienen zur Schmerzlinderung Suppositorien: Rec. 39. Zinci oxydati 0,15, Extracti Opii aquosi 0,02, Butyr. Cacao q. s. u. f. l. a. supposit. oder eine 1% Kokainsalbe. Man versäume nicht, die Hämorrhoiden mittels folgender Salbe: Puly. Opii 1,45, Acid. tannic. 1,2, Lanolini 7,5, Vaseline ad 15,0 oder temporärer Drahtligatur und Injektion einer  $\frac{1}{3}$  Pravazspritz von 3% Karbolösung zu behandeln. Gegen das aus dieser Ursache sich einstellende Ekzem empfiehlt sich eine 2% Chrysarobinsalbe. Gegen das lästige Jucken wirken gut Röntgenstrahlen oder Waschungen mit 3—5% Karbolsäure, mit Sublimat, oder Liquor carbonis deterg., Glycerin ana 10,0, Spirit. ad 200,0 und mit heißem Wasser nach jeder Defäkation, sowie eine 10—20% Bromokoll- oder eine 10% Anästhesinsalbe. Beim Ekzema scroti leisten Waschungen mit einer überfetteten Mentholseife gute Dienste. Auch die Straußsche Ekzemsalbe ist hierbei zu empfehlen, sie besteht aus 80% Lanolin, Vaseline 4%, Zinkoxyd 10%, Perubalsam 5% und einem geringen Zusatz von Menthol. Außerdem enthält die Salbe Sauerstoff, als adsorbiertes Gas bis zu 7—8 Liter  $O_2$  in 1 kg Salbe.

Bei squamösen Ekzemen der Kinder ist eine 2—5% Pellidolsalbe zu verwenden oder Rec. 40. Hydrargyri praecipitati albi 1,0, Balsami Peruviani 5,0, Unguenti Wilsonii ad 30,0. Für viele Ekzeme bewährt sich Bismuthum subnitricum: Rec. 41. Bismuthi subnitrici, Zinci oxydati ana 5,0, Ungt. lenient., Ungt. simpl. ana ad 100,0. Für die sogenannten skrofulösen Ekzeme der Kinder kennt Hopmann kein zuverlässigeres Heilmittel als eine Protargolsalbe, z. B. Protargol 1,5—3,0, solve in Aq. frig. 5,0, tere eum. Lanolin. anhydr. 12,0, adde Vasel. flav. am. ad 30,0.

Außer dieser lokalen Therapie der Ekzeme, auf welche wir das Hauptgewicht legen, haben wir allgemeine Störungen des Organismus zu berücksichtigen. Korpulenten Patienten mit unregelmäßiger Darmtätigkeit empfehlen wir eine Marienbadkur. Sind Dyspepsien vorhanden, so ist Karlsbad anzuraten oder Salzsäure nach den Mahlzeiten zu verordnen, während in anderen Fällen wiederum salzarme Diät erfolgreich ist. Bestehten bei Frauen Erkrankungen des Unterleibes, so müssen diese einer gleichzeitigen Behandlung unterzogen werden.

Ein gutes Bad für Ekzematose ist Saint-Gervais am Fuße des Montblanc (jodbrom- und lithionhaltige Quelle), während Bircher die Schwefeltherme von Schinznach empfiehlt und im Hause Bäder mit weißem Boké (etwa 200,0) zu verwenden sind. Da aber die seröse Flüssigkeit des Ekzems stark alkalisch ist, so verwendet Klingmüller zur Neutralisation ein saures Buchenholzteedestillat (Balnacid), von welchem 1 Literflasche für 5—10 Vollbäder oder 25—50 Kinderbäder reicht.

Die **Säuglings-** und **Kinderekzeme** beruhen häufig auf einer Konstitutionsanomalie, welche infolge einer angeborenen chemischen Alteration des kindlichen Organismus zu vorwiegend exsudativen Prozessen disponiert und von Czerny unter dem Begriffe der exsudativen Di-

athese zusammengefaßt wird. Es ist sicher, daß diese Kinder mehr als andere zu Ekzemen neigen. Daher ist es durchaus berechtigt, auf die Ernährung ein großes Gewicht zu legen. Daneben darf aber die lokale Therapie und Röntgenbehandlung nicht außer acht gelassen werden. Im Anschluß an überstandene universelle Ekzeme stellt sich bei Kindern oft ein Asthma bronchiale ein, wobei Luftwechsel zu empfehlen ist.

Finkelstein glaubt die **Sauglingsekzeme** durch eine nicht nur salzarme, sondern gleichzeitig eiweiß- und fettreiche Kost nachhaltig beeinflussen zu können. Es wird 1 Liter Milch (oder ein anderes, dem Alter des Kindes angemessenes Quantum) mit Peginin oder Labessenz ausgelabt; von der Molke wird der größere Teil beseitigt, ein Fünftel (auf die Menge des verwendeten Milchquantums berechnet) mit Haferschleim auf das ursprüngliche Volum aufgefüllt. Das derbe Gerinnsel wird, um es feinflockig zu machen, durch ein feines Haarsieb gerührt, mehrfach durch Aufschwemmung mit Wasser gewaschen und dann der Molkenschleimmischung zugesetzt, dazu kommen 20—40,0 Streuzucker (kein salzhaltiges Nährpräparat, wie z. B. Soxlets Nährzucker!). Das Ganze stellt eine sämige Suppe dar, die von den Kindern gern genommen wird; es enthält die Gesamtmenge des Kaseins und Fettes der verwendeten Milch, aber nur den fünften Teil der Molkensalze. Demselben Zwecke dient die durch Feer empfohlene milcharme, knappe Diät mit Zugabe von Mehl und Ausschluß von Ei. Da man nicht selten auf Unterernährung eine Verschlechterung und auf reichliche Fütterung eine Besserung des Ekzems auftritt, so muß die diätetische Ekzembehandlung sorgfältig individualisiert werden, und die lokale Therapie ist nicht zu vernächlässigen.

Für die **innere** Behandlung der Ekzeme bewährt sich Arsen, sei es in Form der Fowlerschen Lösung: Rec. 42. Sol. arsenicalis Fowleri 5,0, Aquae Menthae piperitae 25,0. DS. Dreimal täglich 10 Tropfen, jeden Tag um einen Tropfen steigend, bis etwa 90 gtt. pro die. (Sol. arsenicalis Fowleri pro dosi 0,5! pro die 2,0!) Den gleichen Erfolg erzielen wir mit der arsenigen Säure: Rec. 43. Sol. acidi arsenicosi 0,5 (100). DS. Dreimal täglich 10 gtt., um 1 Tropfen täglich steigend bis 20 gtt. (Acidum arsenicosum pro dosi 0,005! pro die 0,02!).

Zur Bereitung einer Lösung von Acidum arsenicosum in Wasser verfährt man am besten derart, daß man in einem Erlenmeyer-Kolben die arsenige Säure mit dem Wasser zum Sieden bringt und bei dieser Temperatur 3—5 Minuten kocht. Ein minimaler Zusatz, etwa 10% der arsenigen Säure, von Natriumkarbonat erleichtert die Auflösung des Salzes, ohne daß auch nur nennenswert eine Umlagerung in Natrium arsenicosum vor sich geht. Das beim Kochen abgedunstete Wasser muß natürlich wieder hinzugesetzt werden. Zur Lösung eignet sich nicht das pulverisierte, sondern das mikrokristallinische Präparat.

Statt der langsamen Arsenwirkung sehen wir oft von den Klingmüllerschen Terpineinspritzungen überraschend schnelle Erfolge. Es macht keinen Unterschied, ob wir von der 20% Lösung von Ol. Terebinth. in Ol. Olivarium 2 Teilestriche einer 1 ccm Spritze zweimal wöchentlich intraglutäal in der hinteren Axillarlinie, etwa zwei Finger breit unterhalb der Crista iliaca, auf den Knochen machen oder von einer 10% Lösung dreimal die Woche eine Injektion machen oder von dem entharzten Terpentinöl mit Chinin (Terpichin, 15% Terpentinöl) jeden zweiten Tag eine Ampulle einspritzen.

## 2. **Impetigo contagiosa (Tilburg Fox, 1864).**

Die Eruptionen präsentieren sich als kleine Tüpfelchen, welche sich bald zu kleinen wässrigen Blasen vergrößern. Die Vesiculae sind gewöhnlich isoliert, von der Umgebung scharf abgehoben, doch können sie mitunter besonders im Gesichte konfluieren. In fünf oder sechs Tagen erreichen sie die Größe eines Fünfpennigstückes und können größer werden. Das Zentrum zeigt gewöhnlich eine kleine Einsenkung (Delle),

der Inhalt der Bläschen wird eitrig und entleert sich. Zwei bis drei Tage danach bilden sich flache, gelb gefärbte trockene Krusten, als ob sie aufgeklebt wären. In der Tat ist die Erkrankung eine oberflächliche, in den leichteren Fällen besteht um die Eruption kein entzündlicher Hof, was differentialdiagnostisch gegenüber den Varicellen wichtig ist. Gewöhnlich fallen nach einigen Tagen die Krusten ab, und man sieht an der betreffenden Stelle nur noch eine geringe Röte als einziges Zeichen der früheren Erkrankung. In schwereren Fällen besteht um die Eruption eine gerötete Zone, und nach Entfernung der Krusten sieht man kleine Ulzerationen. Das Eiterbläschen sitzt zwischen den Hornschichtlagen oder in der Stachelschicht. Die Erkrankung tritt epidemisch unter Kindern auf und wird auf Erwachsene übertragen. Bei letzteren nimmt die Erkrankung häufiger circinäre Formen an (*Impetigo circinata*) und schreitet in Bogenlinien, Kreissegmenten oder in Ringform weiter. Die Patienten fühlen sich völlig wohl, subjektiv besteht ein geringes Jucken. Nur in seltenen Fällen stellen sich gewisse Prodromalscheinungen ein, welche in Schwäche und geringem Fieber bestehen. In einem bis zwei Tagen erfolgt dann die Eruption. Die Bläschen zeigen sich im Gesicht, selten auf dem Scheitel und Hinterkopf, zuweilen sind die Hände sogar mit Beteiligung des Nagelfalzes und an den Fingerkuppen ergriffen. In diesen Fällen besteht nur eine große prall gespannte Blase mit serösem, sich später trübendem Inhalte, in welchem meist Reinkulturen von *Streptokokken* zu finden sind.

Die Erkrankung hat ein erhöhtes Interesse dadurch gewonnen, daß i. J. 1885 auf der Insel Rügen ein epidemisches Auftreten der *Impetigo contagiosa* im Anschlusse an Impfungen beobachtet wurde. Zwar hatte schon Fox dieses Zusammentreffen hervorgehoben, indes hatte man es später vergessen. Nachdem aber jetzt wieder die allgemeine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, haben sich seitdem gleiche Angaben gemehrt. In allen diesen Fällen traten am 9.-18. Tage nach der Impfung mit humanisierter und mit animaler Lymphe in der Nähe der Impfstellen Blasen auf, welche rasch zu Erbsen- bis Bohnengröße anwuchsen, hier und da zusammenflossen und sich schließlich in Schorf verwandelten. Von Komplikationen ist nur in einem Falle von *Impetigo contagiosa*, welche sich im Anschlusse an eine Revakzination einstellte, das Auftreten einer akuten hämorrhagischen Nephritis konstatiert worden. In einigen Fällen trat auf Rügen allerdings ein tödlicher Ausgang ein. **Atiologisch** wird die gewöhnlich sporadisch auftretende *Impetigo contagiosa* durch banale benigne Streptokokken bedingt, und erst nachträglich findet zuweilen ein Eindringen von Staphylokokken statt. Bei der *Impetigo circinata* dagegen und der epidemisch auftretenden *Impetigo*, welche sich durch dunne Krusten, atypische Lokalisation, ausgesprochene Blasen- und nachfolgende Pigmentbildung auszeichnet, wurden Staphylokokken gefunden.

Die Unterscheidung der *Impetigo contagiosa* von einem Ekzem besteht darin, daß bei dem Ekzem einzelne Pusteln zusammenfließen und eine ganze Fläche erkrankt ist, während bei der *Impetigo contagiosa* die einzelnen Pusteln isoliert hervortreten, dicke honiggelbe Krusten aufweisen und besonders das Gesicht, später auch die Hände bevorzugen. Die **Prognose** ist gut, nur daß zuweilen die *Impetigo* durch eine linsengroße Ekthymapustel auf gerötetem, gering infiltriertem Grunde kompliziert wird. Nach Abhebung der Krusten findet sich unter dem dünnflüssigen, hellgelben Eiter eine Exkoriation mit unregelmäßigen, schmierig belegten Grunde. Das Auftreten von Vegetationen, von war-

zigen Bildungen als Komplikation der Blasen scheint zu den größten Seltenheiten zu gehören. Unter der **Behandlung** mit weißer Präzipitatsalbe, Wassermanns Histopinsalbe oder einer in der Breslauer Klinik üblichen Mischung (Rec. Sulfur. praecep. 10,0, Zinci oxyd., Amyli trit. ana 20,0, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0. S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln) fallen die Krusten in einigen Tagen ab, und die Patienten sind geheilt.

Die hiervon zu trennende **Impetigo Bockhart** sive **simplex** wird durch Staphykokken hervorgerufen und beginnt ebenfalls mit Bildung von stecknadelkopf- bis linsengroßen, von einem lebhaft roten Entzündungshofe umgebenen Pusteln, welche blitzartig aufschließen, sofort fertig erscheinen und sich nicht erheblich vergrößern. Langsam vertrocknen sie zu gelben Krusten, die, später abfallend, in der Regel kleine Narben hinterlassen. Der Lieblingssitz dieser Impetigopusteln sind die Extremitäten, besonders die Nates. Während der Dauer der Impetigo sieht man häufig zwischen den Pusteln einzelne oder viele Furunkel auftreten. Schon hieraus geht hervor, daß zwischen der Impetigo und dem Furunkel ein inniger Zusammenhang besteht. Der Furunkel entwickelt sich aus einer Impetigopustel, die über einem Haarfollikel liegt, oder aus einer solchen, die über dem Ausführungsgange einer Knäueldrüse entstanden ist. Für die Behandlung empfehlen sich Injektionen von Opsonogen oder Staphar und Ungt. Hydrarg. sulfurat. rubr.

### 3. **Impetigo herpetiformis (Hebra 1872).**

Auf geröteter infiltrierter Basis erscheinen miliare bis erbsengroße, epidermidale Pusteln, welche kreisförmig angeordnet sind und sich in der Peripherie in vielfachen Ringen circinär ausbreiten, während im Zentrum Borken zu finden sind. Nach längerem Bestehen kann sogar das Zentrum abgeheilt sein, während in der Peripherie sich neue Kreise von Pusteln anschließen. Die Abheilung geschieht ohne Narbenbildung, da die Pusteln oberflächlich (epidermidal) sind und der Papillarkörper nicht vernichtet wird. In schwereren Fällen kommt es allerdings im Zentrum überhaupt nicht zur Abheilung, die Borken fallen ab, und es bleiben stark grunzender Flächen zurück. Von diesen können in seltenen Fällen papilläre Wucherungen ausgehen (*Herpes vegetans*). Gewöhnlich beginnt der Prozeß, ähnlich der Intertrigo, in der Gegend der Genitalien und an der Innenfläche der Schenkel. Man kann im Anfang den Prozeß für ein Ekzema madidans halten, indes weisen das schwere, diese Affektion begleitende, mit Schüttelfröstern verbundene Fieber und die zuweilen eintretenden klonischen Krämpfe auf eine ernste Erkrankung hin. Außerdem ist der Prozeß im Anfang noch besonders häufig in der Achselhöhle, am Nabel und in der Gegend der Mamma lokalisiert. Die Affektion kann sich über die ganze Körperoberfläche ausbreiten und die Schleimhäute des Mundes, Kehlkopfes, der Vagina und des Rectum ergreifen. Allerdings können auch Abweichungen von dieser Regel vorkommen, indem die Lokalisation von vornherein an anderen wie den genannten Stellen, z. B. an der Schleimhaut, beginnt. In einzelnen Fällen fehlt das Fieber.

Bei der **Diagnose** ist das Hauptgewicht auf das Auftreten von Pusteln, welche sich schubweise vermehren, zu legen, wobei keine andere Gattung von Primäreffloreszenzen beobachtet wird. Bisher konnte man als wichtig und entscheidend für die Diagnose das ausschließliche Vorkommen dieser Affektion in der Schwangerschaft und im Wochenbett

betonen. Indes ist die Regel durchbrochen worden, seitdem wir allerdings nur ausnahmsweise sehen, daß auch Nichtschwangere oder Männer erkranken können. In den letzteren Fällen wurden neben den prägnanten Erscheinungen noch Erytheme, Urticaria und heftiges Jucken neben den Pustelbildungen beobachtet. Für die **Differentialdiagnose** kommen in Betracht der *Pemphigus circinatus* und der *Herpes Iris*. Bei dem ersten erscheinen zunächst Blasen, während bei der Impetigo herpetiformis nur Pusteln zum Vorschein kommen und auch später sich nur Pustelschübe wiederholen. Ferner entstehen beim *Pemphigus* die Blasen auf Erythemflecken. Allerdings kommen bei der Impetigo herpetiformis auch Erytheme vor, aber auf diesen entwickeln sich keine Pusteln, sie sind vielmehr nur als Begleiterscheinungen der übrigen pustulösen Affektion aufzufassen. Beim *Herpes Iris* ist auf den ganzen Symptomenkomplex der Hauterkrankung als Teilerscheinung des Erythema multiforme zu achten. Vor allem treten auch hier immer zuerst Bläschen, aber nicht Pusteln auf.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Man hatte an einen pyämischen Prozeß gedacht, durch welchen das Auftreten der Pusteln bewirkt würde (*Herpes pyaemicus*). Man fand zwar mitunter eine eitrige Peritonitis, auch Peri- und Parametritis, doch läßt sich hieraus kein klares Bild über den Zusammenhang mit der Hauterkrankung gewinnen, zumal Eiter und Blut stets steril gefunden wurden. Für eine Erkrankung des Nervensystems sprechen eine mitunter beobachtete Hyperasthesie des ganzen Körpers, eine Symmetrie des Ausschlags, Kopfschmerzen, Delirien, Herzklagen und profuse Schweißsekretion.

Die **Prognose** ist ungünstig, da die meisten Fälle nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer tödlich endigen. Nur wenige Male trat Heilung ein, alsdann erstreckte sich die Erkrankung auf zwei bis drei Monate. In einer Beobachtung Nobls wiederholte sich die Affektion sogar in drei Schwangerschaften und verlief günstig. Die **Therapie**, welche bisher eine rein symptomatische war (Chinin, antiseptische Verbände, permanentes Wasserbad), ist in ein neues Stadium getreten, seitdem es Linser und Mayer gelang, durch intravenöse Einspritzungen von Blutserum einer gesunden Schwangeren auffallend schnelle Heilung zu erzielen.

Vielleicht steht dieser Affektion die **Akrodermatitis continua suppurativa** (Hallopeau) nahe. Hierbei zeigen sich an den Extremitätenenden beginnende Pustelbildungen, welche zur Erweichung der Nägel führen, von disseminierten pyämischen Pustulationen an anderen Körperstellen gefolgt sind, meist einen chronischen Verlauf nehmen und unter hoher Temperatur zum Exitus führen. Die Röntgenstrahlen haben einen geraden spezifischen Einfluß.

#### 4. Dermatitides bullosae.

Bei dem **Pemphigus neonatorum**, infantilem Pemphigoid (Jadassohn), Febris bullosa der Kinder treten meist in den ersten vier bis neun Lebenstagen plötzlich nach einem fiebigen Prodromalstadium eine Anzahl Blasen auf, welche stark jucken und bald wieder abheilen. Zuweilen erscheinen sie sogar symmetrisch. Der ganze Prozeß pflegt sich nur auf zwei bis drei Wochen auszudehnen. Selbst wenn nach der ersten Blaseneruption noch einmal neue Blasen entstehen, so bilden sich auch diese bald zurück. Das Fieber ist gering und besteht nur einige Tage, verschwindet übrigens oft mit dem Auftreten der Blasen. Diese Febris

bullosa ist epidemisch beobachtet worden und wird deshalb als kontagiös angesehen. Es kommt nicht selten vor, daß Hebammen die Affektion von einem Kinde auf ein anderes übertragen. Es wurden Mikroorganismen (*Staphylococcus pyogenes aureus*, seltener der *Staphylococcus albus*) gefunden. Auch eine leichte puerperale Infektion der Mutter oder Kälteeinflüsse werden als Ursache angeschuldigt.

Die Affektion verläuft meist ohne jede Behandlung, doch kann bei geschwächten Kindern auch ein ungünstiger Ausgang infolge einer septikämischen Erkrankung eintreten. Eine Verwechslung kann mit dem *Pemphigus syphiliticus* vorkommen. Doch tritt bei letzterer Erkrankung die Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen in den Vordergrund, während diese beim *Pemphigus neonatum* nur bei weitausgebreiteter Blasenbildung affiziert werden. Außerdem ist natürlich auf sonstige Erscheinungen kongenitaler Lues zu achten.

**Therapeutisch** bewähren sich neben Isolierung der erkrankten Kinder und Verhütung der Autoinokulation Eichenrindenbäder und Aufpudern von Dermatol oder Bismuthum subnitricum.

Die Anschauung von der Identität des *Pemphigus neonatorum* mit der *Impetigo contagiosa* hat besonders in Matzenauer einen beredten Vertreter gefunden. Es lehren die klinischen Erfahrungen, daß der *Pemphigus neonatorum*, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der *Impetigo contagiosa* auftritt. Umgekehrt erscheint die *Impetigo contagiosa*, wenn sie von der Mutter auf das neugeborene Kind gelangt, bei diesem in Form des *Pemphigus neonatorum*. Nur würde es sich in allen diesen Fällen um eine atypische staphylogene Erkrankung handeln, während wir bei der *Impetigo contagiosa* Streptokokken vorfinden.

Ebenso steht die **Dermatitis exfoliativa neonatorum** in engen Beziehungen zum Pemphigoid der Neugeborenen und wird durch den *Staphylococcus aureus* hervorgerufen, welcher im Gegensatz zum Pemphigoid eine diffuse Abhebung der Epidermis herbeiführt. Die von Ritter v. Rittershain (1878) im Prager Findelhause beobachtete Erkrankung tritt epidemisch auf und beginnt meist in der zweiten Lebenswoche. Nachdem Trockenheit der Hautdecken und kleienförmige Abschuppung oder selbst hier und da Abstoßung größerer Epidermistrümmer vorangegangen ist, stellt sich eine leichte, nicht scharf begrenzte Rötung der unteren Gesichtshälfte im Bereich der Mundspalte ein. Zugleich bilden sich Rhagaden an den Mundwinkeln, und das Lippenepithel stößt sich ab, es treten Erytheme anderer Hautstellen oder des ganzen Körpers hinzu. Im Gesicht beginnt alsdann reichliche Borkenbildung, während am übrigen Körper die Oberhaut mehr oder weniger verdickt und von der Cutis abgehoben wird. Weite Bezirke der Epidermis werden von einer verhältnismäßig spärlichen Schicht flüssigen Exsudates nach allen Richtungen unterspült, die Epidermis runzelt sich und läßt sich in großen Lappen von der Cutis abziehen. Andere Male kommt es zu einer initialen schlaffen Blasenbildung, die bald im Gesicht, bald am Stamm oder an den Extremitäten beginnen kann. Am meisten beteiligt sind die oberen Extremitäten, besonders die Hände, der Rumpf und die Füße. Mitunter geht die Regeneration der Epidermis schnell vor sich, und man trifft noch eine Zeitlang eine feine Desquamation an. In solchen günstig verlaufenden Fällen braucht weder Fieber zu bestehen, noch die allgemeine Ernährung

beeinträchtigt zu sein. Der ganze Prozeß kann innerhalb 1—3 Wochen ablaufen. Das männliche Geschlecht scheint stärker als das weibliche betroffen. Manchmal schließen sich aber andere Folgeerkrankungen, Ekzeme, Furunkulose, gangränöse Prozesse mit Pneumonien, Diarrhöen usw., an, und die Kinder gehen daran zugrunde. In seltenen Fällen scheinen sich Rezidive milderer Art einzustellen.

Die **Prognose** ist oft günstig, indessen sterben doch 36—50%. Natürlich hängt viel von dem Ernährungszustande und etwaigen Komplikationen (Ikterus usw.), vor allem davon ab, ob die Mundhöhle erkrankt und die Nahrungsaufnahme dadurch gestört ist. In der **Behandlung** ist ein Hauptgewicht auf die gute Ernährung zu legen. Außerdem kann man morgens und abends die Kinder kühl baden (25° R). Eichenrinde- oder Tanninbäder (20,0 auf 20 Liter Wasser). Die feuchten Partien werden mit Puder, Xeroform oder  $1\frac{1}{2}\%$  Lenicet-Silber-Puder eingestäubt. Haben sich bereits Borken gebildet, so verwendet man nach deren Entfernung indifferente Salben oder Einölungen.

Als eine eigenartige universelle Dermatose trennt hiervon C. Leiner die **Erythrodermia desquamativa** der Säuglinge ab. Dieselbe besteht in einer leichten Entzündung der ganzen Hautdecke, einer Desquamation der Epidermis und einer Seborrhoea capitis. Während die Veränderungen auf der Kopfhaut und ihren Nachbargebieten vollständig dem Ekzema seborrhoicum entsprechen, ist die übrige Gesichtshaut gewöhnlich diffus gerötet, mit kleineren und größeren Lamellen bedeckt. An den Ohren ist die besonders starke Schuppenbildung im äußeren Gehorgange auffallend, die oftmals zu einer totalen Verlegung derselben führt. In der Falte hinter dem Ohr ist die Haut intensiv gerötet, oft nässend, ohne Schuppenbelag. Hals und Nacken zeigen einen diffus roten Glanz. Der ganze Stamm ist gleichförmig verändert, diffus gerötet und mit verschieden großen dickeren gelblichen oder dünnern weißlichen Schuppen bedeckt. Dieselben sind an ihren Rändern häufig leicht aufgerollt und lassen sich leicht ablösen. Es tritt dann die gerötete, etwas glänzende, trockene, selten auch leicht durchfeuchte Epidermis zutage, die nirgends ein stärkeres Nässen, eine Bläschen- oder Knötchenbildung aufweist, sondern immer eine glatte Fläche darstellt. Die Infiltration der Haut ist eine äußerst geringe, die Haut ist gut falt- und abhebbar. An den Extremitäten sind Streck- und Beugeseiten ziemlich gleichmäßig verändert; hier tritt die Hyperämierung an den Beugeseiten mehr in den Vordergrund wie an den Streckseiten. Auch die Hände und Füße werden von dem Prozeß nicht verschont. Auf der Höhe der Erkrankung leiden die Kinder immer an profusen Diarrhöen, und in einer nicht unbeträchtlichen Zahl nimmt die Krankheit einen malignen Verlauf. Wahrscheinlich handelt es sich um ein autotoxisches Erythem, das mit Darmstörungen der Kinder in Zusammenhang zu bringen ist. Merkwürdigerweise werden fast ausschließlich Brustkinder von dieser Dermatose betroffen, und daher ist neben einer indifferenten Therapie in Form von Zinkolverbänden vor allem die künstliche Ernährung oder ein Ammenwechsel vorzunehmen.

Ein **Pemphigus acutus bei Erwachsenen** kommt selten vor. Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber entwickeln sich auf vorher intakter Haut Blasen, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exazerbation und Remission des Fiebers in wiederholten Nachschüben an verschiedenen Körperstellen, ohne besondere Lokalisation, erneuern. Nach Ablauf von einigen Wochen hören Fieber und Blasenausbrüche auf und werden nicht rückfällig. Nur ausnahmsweise erfolgt unter heftigem Ausbrüche von Blasen und starken Allgemeinerscheinungen (hohes remittierendes Fieber, Durchfall) der Tod. Lüthlen, welcher einen Fall durch Allgemeininfektion mit Streptokokken, einen anderen durch toxische Wirkung bei Dysenterie hervorgerufen sah, empfiehlt zur Heilung einen Aderlass und die Einspritzung des Eigenserums.

Als **Dysidrosis** bezeichnete Tilbury Fox (1873) eine akute mit Jucken verbundene Blasenbildung auf geröteter Basis an den Hand-

tellern und Fußsohlen, Fingern und Zehen. Die Affektion kann in einigen Tagen abheilen, oder es stellen sich neue Blasenbildungen ein, und der Prozeß dauert 2–3 Wochen. Der Lokalisation wegen schlug Hutchinson die Bezeichnung Cheiro-Pompholix vor. Da wir indes Beobachtungen kennen, wo die Affektion auch an anderen Körperstellen, z. B. im Gesichte, vorkam, so dürfte dieser Name nicht ganz zutreffen. Die Erkrankung tritt häufiger im Sommer als im Winter auf und scheint mit einer Entzündung der Schweißdrüsen zusammenzuhängen. Die Prognose ist gut. Die Abheilung kann man beschleunigen durch Röntgenbestrahlung, Einfetten mit einer 10% Borsalbe oder Ungt. Wilsonii oder Kompressen von denaturiertem Spiritus mit Zusatz von 10% Liq. Alumin. acet. oder Acet. pyrolignos. mit darauf folgender Lotio Zinci.

Eine besondere Art der Dysidrosis ist die **Erosio interdigitalis blastomyctica**, welche an den Interdigitalfalten, gewöhnlich zwischen 3. und 4. Finger, nie am Daumen oder an den Zehen zu finden ist und wahrscheinlich durch Hefepilze hervorgerufen wird. Die tiefstzenden, gruppiert stehenden, zur Vereiterung neigenden Bläschen mit geringem Nässen und starkem Juckreiz werden schnell durch verdünnte Jodtinktur beseitigt.

### 5. Psoriasis.

Bei der Psoriasis (Schuppenflechte) erscheinen auf der Haut kleine, oft nur stecknadelkopfgroße, mitunter größere, scheibenförmige dunkelrote Flecke oder Knötchen, welche sich mit einem silberweißen Schüppchen bedecken. Die nach längerem Bestande mehrfach geschichteten Schuppen sitzen auf rotem Grunde. Nach Abkratzen der Schuppen tritt eine Blutung ein, indem sich aus jedem der hyperämischen Gefäße des Papillarkörpers ein kleiner Blutstropfen entleert. Die Primärefflorenzen bilden den Grundstock der Psoriasis. Dadurch aber, daß sich die Eruptionen in der verschiedensten Art ausbreiten, erhalten wir die mannigfachsten klinischen Bilder. Sind die Effloreszenzen punkt- oder tropfenförmig, so sprechen wir von einer *Psoriasis punctata* oder *guttata*. Vereinigen sich eine große Anzahl von Flecken mit ihren Schüppchen zu größeren Scheiben, so fällt die Ähnlichkeit mit einem Geldstück auf, *Psoriasis nummularis*. Findet im Zentrum einer derartigen Scheibe ein Ablassen und in der Peripherie ein Fortschreiten des Prozesses statt, so sprechen wir von einer *Psoriasis annularis*, und wenn mehrere derartige Kreise zusammenfließen, entsteht eine *Psoriasis gyrrata*. Nur ausnahmsweise erfolgen in den abgeheilten zentralen Partien ununterbrochene Rezidive. Nicht selten machen die Aneinanderlagerungen vieler solcher Schuppenanhäufungen den Eindruck einer landkartenähnlichen Verteilung, *Psoriasis figurata* und *geographica*. Schließlich kann es zu einer *Psoriasis universalis* kommen.

Durch eine Steigerung des entzündlichen Prozesses kann es auch, besonders bei heruntergekommenen Patienten, zu einer dicken Auflagerung von Krusten und Borken, *Psoriasis rupicoides s. ostreacea*, oder gar zur Bildung von förmlichen Hauthörnern kommen.

Die Psoriasis lokalisiert sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke. Hier findet man oft mässig dicke, jahrelang bestehende Schuppenauflagerungen, nach deren Entfernung wiederum die punktförmigen Blutungen aus den Papillargefäßen zum Vorschein

kommen. Man versäume nie, bei Verdacht auf Psoriasis Ellbogen und Kniegelenk sich anzusehen. Im allgemeinen bevorzugen die Psoriasis-eruptionen mehr die Streck- als die Beugeflächen der Extremitäten, im Gegensatz zu der *Psoriasis syphilitica*. Indes jede Regel hat ihre Ausnahmen. Es kann auch vorkommen, daß eine Psoriasis vulgaris sich an den Beugeseiten oder in der Vola manus und Planta pedis lokalisiert und relativ schnell auf Arsen reagiert. Daneben kann jede andere Körperstelle erkranken. Außer am Rumpfe, und hier zuweilen sogar in Form von zosterartigen Streifen, finden wir Psoriasis häufig am Penis und auf dem behaarten Kopfe. Die Nägel werden trocken, opak und brüchig. Die primäre Nagelerkrankung (*Psoriasis unguium*) ist ein Frühsymptom, es zeigen sich an der Lunula des Nagels eine Anzahl lebhaft rot gefärbter Pünktchen, später folgt dann eine Tüpfelung oder Grübchenbildung der Nagelplatte. Die sekundären Erkrankungen des Nagels (Trübungen, Längs- und Querleisten, Verdickungen, Brüchigkeit) dagegen beginnen meist an der unter den beiden seitlichen Ecken des freien Nagelrandes befindlichen Haut, und erst später treten neue Herde zentralwärts im Nagelbett auf. An den Nagelecken erfolgt eine gelbliche, hornartige, später käsige, bröckelige Verdickung der Haut und der Nagelplatte, welche sich nach rückwärts und nach der Mittellinie des Nagels zu ausdehnt.

Die Nagelpсорiasis mit ihren Tüpfelungen hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einem wurmstichigen Holzstück. Vielleicht führen unsere zahlreichen im Laufe des Tages auszuführenden kleinen Handbewegungen dazu, daß infolge der Weichheit des psoriatischen Nagels jeder leichte Druck in der weichen Nagelplatte einen Eindruck hinterläßt und dadurch die Grübchen entstehen. Jadassohn allerdings meint, daß es sich hierbei um spontane Exfoliationen der parakeratotischen Nagelschicht handelt. Ich glaube übrigens beobachtet zu haben, daß mitunter eine Verschlechterung der Nagelpсорiasis als pramonitorisches Symptom für das Neuaufreten eines universellen Psoriasis-schubes aufzufassen ist.

Auf den Schleimhäuten kommt selten eine Psoriasis vor. Die Effloreszenzen sind scharfbegrenzt, bläulichweiß, die Oberfläche porös, wie gestichelte, als ob feinste Poren die ganze Plaque durchsetzen, andere Male ist die Oberfläche rauh, wie fein zernagt. An der Glans penis und dem inneren Blatte des Präputium kommt nicht selten eine eigentümliche *Balanopostitis psoriatica* mit roten, wie trocken gefirnißten, scharf abgegrenzten Flecken, beinahe ohne Schuppen vor. Subjektiv haben die Patienten keine Beschwerden. Der Prozeß geht gewöhnlich weder mit Jucken noch mit Brennen einher, obwohl sich mitunter derartige Symptome einstellen können. Ich habe sogar Psoriatiker gesehen, die das Jucken nur in der Bettwärme hatten, so daß fälschlich die Diagnose bei ihnen zuerst auf *Scabies* gestellt wurde. Bei universeller Psoriasis leiden die Kranken natürlich schwer, da eine ganze Reihe allgemeiner Beschwerden eintreten. Die Masse der täglich abfallenden Schuppen kann 15 bis 30 g betragen.

**Anatomisch** haben wir eine Parakeratose vor uns, eine anomale Verhornung mit einer vermehrten Schuppenbildung in einem Ödem des Übergangsepithels. Die suprapapilläre Stachelsschicht ist stark verdunnt, hierauf ist das leichte Bluten beim Abkratzen der Psoriasis-chuppen zurückzuführen. Infolge des abnormalen Verhorngungsvorganges stellt sich eine starke Wucherung der Epithelien ein, in welchen sich vielfach

lufthaltige Lücken und Spalten befinden. Hierauf ist der Silberglanz der Schuppen zu beziehen.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir wenig. Meist sind hereditäre Einflüsse zu konstatieren. Indes können einzelne Familien-



Fig. 3.  
*Psoriasis vulgaris.*

mitglieder übergangen werden. Merkwürdig ist, daß meist kräftige, blühende Personen und Männer häufiger als Frauen davon betroffen werden und Rothaarige vielfach von dieser Erkrankung verschont bleiben. Viele Psoriatiker klagen über starkes Schwitzen. Man hat bei dem häufigen symmetrischen Auftreten der Effloreszenzen an die neuro-pathische Theorie gedacht. Indes spricht die Symmetrie allein noch

nicht für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem. Ebensowenig sind uns klinische Tatsachen bekannt, welche für eine solche ursächliche Annahme sprechen. Denn auch die Ausbreitung einer Psoriasis längs einer sogenannten Voigtschen Grenzlinie, wie sie die Hautnervenverästelungsgebiete voneinander abgrenzt, braucht noch nicht mit einer neurotischen Natur dieses Prozesses in Zusammenhang gebracht zu werden. Viel näher liegt es, daran zu denken, daß einzelne entwicklungsgeschichtlich wichtige Linien eine eigenartige Prädisposition für die Lokalisation mancher Dermatosen besitzen. Interessant ist die eigenartige Vulnerabilität des gesamten Hautorgans des Psoriasiskranken, indem es gelingt, an noch gesund erscheinenden Stellen durch äußere Hautreize Psoriasis zu erzeugen. Hierdurch würde sich auch das erste Auftreten von Psoriasiseffloreszenzen an Impfnarben erklären, so daß hierdurch die bis dahin latente Psoriasis manifest wird. In diesen Fällen folgt mithin einem zufälligen äußeren Reize das erste Auftreten der Erkrankung, traumatische Psoriasis.

Für die Auffassung der Psoriasis als Nervenerkrankung ließe sich das öftere Vorkommen von Angstanfällen, sowie das erstmalige Erscheinen einer Psoriasis nach Gemütsbewegungen verwerten. Der Zusammenhang zwischen Psoriasis und eigenartigen schmerzhaften, subakuten, in Schüben wiederkehrenden verunstaltenden Gelenkerkrankungen (*Arthropathia psoriatica*) hauptsächlich der Finger- und Zehengelenke mit öftrem Freibleiben des Daumens, sowie des Kniegelenkes schint ebenfalls auf einen neuropathischen Ursprung hinzuweisen. Daß eine Beziehung zwischen Haut- und Gelenkaffektionen bestehen muß, legen jene Fälle nahe, wo dem Exazerbieren der Psoriasis auch die Arthritis folgt und beide gleichzeitig schwinden, um bei der nächsten Exazerbation gemeinschaftlich wiederzukehren. Seltener scheint ein Zusammenhang der Psoriasis mit Gicht und Diabetes zu bestehen.

Dagegen hat die parasitäre Theorie jeden Untergrund verloren. Weder aus klinischer noch mikroskopischer Erfahrung hat sich ein Anhalt dafür ergeben, daß Mikroorganismen irgendwelcher Art Psoriasis hervorrufen können.

Die **Diagnose** stößt meist auf keine Schwierigkeiten. Der **Verlauf** der Psoriasis ist verschiedenartig. Zuweilen scheint die Schuppenflechte nach dem Überstehen von Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach) auf lange Zeit zu verschwinden, ebenso hat zuweilen ein Aufenthalt im Höhenklima günstigen Einfluß. In den meisten Fällen breiten sich in akuten oder subakuten Schüben die Psoriasiseruptionen über den Körper aus. Bei vielen Kranken zeigen sich chronisch ein oder zwei Plaques an den Ellenbogen oder Knien. Diese können lange Zeit für sich allein bestehen, oder es entwickeln sich im Anschluß hieran infolge einer äußerlichen Reizung neue Eruptionen an den verschiedensten Körperstellen. Nach langer Zeit kann dann eine spontane Rückbildung des Prozesses eintreten, und man sieht als Spuren der vorangegangenen Erkrankung noch Pigmentreste oder in einzelnen seltenen Fällen am Stamm, Hals, Nacken oder behaarter Kopfhaut vitiligoartige, sogar 1–2 Jahre bestehende Flecke mit einem nie ganz weißen, sondern immer etwas bräunlichen Farbtönen (*Leukoderma psoriaticum*) von der Größe und Form der früher an gleicher Stelle vorhandenen Psoriasiseffloreszenzen. In ungünstigen Fällen tritt eine universelle Verbreitung ein, die Haut kann

alsdann vom Scheitel bis zur Sohle gleichmäßig rot, gespannt und mit blätterteigartigen Schuppen bedeckt sein, **exfoliative Erythrodermie**, ein Bild, welches ähnlicher Art auch beim universellen Ekzem, Lichen und Pityriasis rubra vorgefunden wird und der Diagnose manche Schwierigkeiten bereitet. Die Jahreszeiten, besonders Frühling und Herbst, haben Einfluß auf das Auftreten und Rezidivieren der Psoriasisausbrüche. Einzelne Kranke behaupten, feuchtes Klima, z. B. Aufenthalt an der See, schlecht vertragen zu können, während sie im trockenen Klima weniger häufig von Rezidiven heimgesucht werden. Die Krankheit beginnt oft schon in den Kinderjahren, selten in den ersten Monaten nach der Geburt, am häufigsten kommt sie aber während der Pubertät zur Erscheinung.

Nur in seltenen Fällen findet ein Übergang der Psoriasis durch die intermediaire Transformation von Verrucae hypertrophicae in Epithelialkarzinome statt. Erwägenswert ist allerdings, ob es sich in solchen Fällen nicht vielleicht um eine Arsenintoxikation handelt hat, wobei sich Arsenwarzen in Karzinome umwandeln.

Im übrigen ist die **Prognose** bei Psoriasis im allgemeinen eine günstige. Wenigstens insofern, als wir Mittel besitzen, um die Psoriasisherde zu beseitigen. Indes können wir niemals die Rezidive verhindern, welche unbeeinflußt durch unsere Medikation auftreten. Die Heildauer der einzelnen Psoriasiseruptionen wird man im allgemeinen nicht zu kurz bemessen dürfen. Die **Therapie** besitzt im Chrysarobin ein zuverlässiges Heilmittel. Wir wenden es in Form einer 10% Salbe, Chrysarobin-Collodium (Chrysarobin., Ol. Ricini ana 1,0, Collod. elastic. 10,0) oder 1—10% Traumaticinlösung an: Rec. 44. Chrysarobin 0,1—1,0, Traumaticini ad 10,0.

Besonders die letztere Verordnungsweise gebrauchen wir häufig, weil in dieser Form das Medikament, welches nach Verdunsten des Chloroforms auf der Haut zurückbleibt, gewissermaßen in komprimiertem Zu-stande auf den Erkrankungsprozeß einwirkt. Bevor das Chrysarobin aufgetragen wird, müssen mit einem scharfen Löffel oder mit einer in warmes Wasser und Seife getauchten Bürste die Schuppen entfernt werden. Wenn es hierbei zur Blutung kommt, wirkt das Chrysarobin um so schneller und intensiver ein. Allerdings kennen wir eine Chrysarobinintoxikation (Albuminurie und Hämaturie), daher ist es gut, nicht zu große Körperflächen auf einmal zu behandeln, während die Gefahr einer Nierenreizung kaum in Betracht kommt. Gewöhnlich bearbeiten wir ein- bis zweimal wöchentlich, nur selten täglich einmal, die einzelnen Psoriasisflecke in dieser Weise, und vor jedesmaliger neuer Aufpinselung wird ein allgemeines Bad verordnet. Tritt ein Zeitpunkt ein, wo wir anstatt des erkrankten Fleckes eine weiße glatte Stelle vor uns sehen, welche scharf gegen die durch Chrysarobin braun verfärbte Umgebung sich abhebt, so können wir von der Behandlung abssehen, die Psoriasis ist geheilt.

Statt dessen kann man auch verordnen: Araroba 1,0, Acid. acet. gtt. X, Vaselin. ad 30,0 oder Acid. chrysophanic. 1,0, Zinci oxyd. 2,0, Lanolin., Aq. calcis ana 20,0; Vaselin. ad 100,0 oder eine  $\frac{1}{2}$ —5% Cignolinsalbe.

Wegen seiner Eigenschaft, die Haut stark zu verfärbten und unangenehme Augenentzündungen an der Conjunctiva und der Cornea her-

vorzurufen, vermeiden wir das Chrysarobin im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe. Hier machen wir von dem Pyrogallol Gebrauch, welches zwar nicht so intensiv und schnell wie das Chrysarobin wirkt, aber immerhin einen recht günstigen Einfluß auf die Psoriasis ausübt. Wir geben eine 1—10% Salbe: Rec. 45. Pyrogalloli 0,1—1,0, Spirit. q. s., Vaselini flavi ad 10,0, mit einem Borstenpinsel aufzutragen. Auf dem behaarten Kopf wenden wir 1 2 Tage hintereinander Spiritus saponatus kalinus an (Sap. virid. 100,0, solve leni calore in spir. vini rect. 200,0, filtra et adde Ol. Lavandul., Ol. bergamott. ana 3,0). Dieser wird auf der Kopfhaut verrieben, man läßt mit warmem Wasser die Seife abspülen, und erst nach vollkommener Entfernung der Schuppen beginnt die Pyrogallolbehandlung. In manchen Fällen, wo die Kopfhaut dick mit alten Schuppenuflagerungen bedeckt ist, kommt man schneller zum Ziel, wenn man den Pat. eine luftdicht abgeschlossene Kautschukmütze aufsetzen läßt, unter der die Mazeration vorstatten geht. Man darf das Pyrogallol ebenso wie das Chrysarobin, Naphthol u. a. nur auf umschriebenen und nicht zu großen Hautflächen verwenden, da sonst Intoxikation eintreten kann. Übrigens wird helles Haar hierdurch dunkel gefärbt. Nur in Fällen von universeller Psoriasis wird man nicht ohne Bäderbehandlung (Schlangenbad, Leuck, Bagnères de Luchon) auskommen.

Nie versäumen wir aber neben der äußerlichen Behandlung das **Arsen**. Wir geben es in Form von asiatischen Pillen: Rec. 46. Acidi arsenicosi 0,25, Pulv. Piper. nigr. 2,5, Glycerini 3,0, Pulv. Gentian. q. s. u. f. pil. No. 100.

Wir beginnen mit einer Pille täglich und steigen jeden vierten Tag um eine Pille, bis acht Pillen erreicht sind. Dann bleibt man eine Zeitlang hierbei, bis die Psoriasis sich zurückzubilden beginnt, und geht wieder langsam bis zur Anfangsdosis zurück. Am besten scheinen aber das Acidum arsenicosum oder Injektionen von Solarson (Ampullen zu 1,2 ccm) oder Natrium arsenicosum (S. 56) vertragen zu werden. Man beobachtet übrigens nicht selten, daß sich im Anfang der Arsenbehandlung Jucken auf den Psoriasisflecken einstellt, welches aber bald wieder nachläßt.

Der Nachweis des ausgeschiedenen Arsens in den Schuppen, den Haaren, dem Urin und dem Schweiß gelingt nach Scholtz leicht auf biologischem Wege mittelst eines Schimmelpilzes, *Penicillium breviculae*, welcher beim Wachstum auf arsenhaltigen Nährböden aus festen Arsenverbindungen fluchtige, intensiv knoblauchartig riechende Arsengase abspaltet und dadurch das Erkennen selbst kleinster Spuren von Arsen ermöglicht. Es wurde ein wenig Nähragar z. B. mit einer geringen Menge der Hautschuppen versetzt und die schräge erstarre Oberfläche mit dem *Penicillium* beimpft. Bereits nach 48 Stunden war der charakteristische Knoblauchgeruch vorhanden.

In den hartnäckigsten Fällen versuche man allein oder zugleich mit der externen Behandlung Jodothyrin. Man beginne mit einer Tagesdosis von 0,5 und steige jeden dritten Tag um ebensoviel, doch achte man auf unangenehme Nebenwirkungen. Ich habe von der Darreichung von Thyroideatablatten (dreimal täglich 1 Tablette à 0,3) zuweilen gute Erfolge gesehen. Ich glaube beobachtet zu haben, daß die günstige Wirkung besonders bei fetteleibigen Personen erfolgte, wahrscheinlich weil sie unter der Schilddrüsentherapie ebenso wie bei einer streng vegetabilischen Diät abmagerten. Wir wissen aber auch aus sonstigen Erfahrungen, daß die Psoriasis sich bei schlechtem Ernährungs-

zustande zurückbildet, um bei Zunahme des Körpergewichts wieder aufzutreten. Ein dauernder Erfolg wurde von mir nicht beobachtet.

Mit diesen Behandlungsweisen kommt man im allgemeinen aus. Von anderen wirksamen Medikamenten ist der Tee zu nennen. Man pinselt eine Mischung von Ol. Rusci, Ol. Fagi ana 40,0, Ol. Olivar., Spir. dilut. ana 10,0 auf große Hautflächen und läßt die Patienten 20 Minuten im Bade. Bequemer sind die Empyrol-Bäder „Wolo“ (Wacholderteer, Organisches Kalisulfat ana 50%), von denen man 50—150 ccm einem Bade zusetzt. Mitunter ist das zweimal tägliche Einreiben mit flüssiger alkalischer Teeseife oder das Ungt. Caséini mit Liantral (s. S. 28) zu verwenden. Auch alkalische Bäder von 10—20 Minuten Dauer (40,0 Soda, 70,0 Natr. bicarbon., 100,0 Borax und 200,0 Glyzerin) sind empfehlenswert.

In einzelnen Fällen, besonders bei Psoriasis des Kopfes und Gesichtes, wirkt auch das Ungt. Hydrargyri praecipitati albi gut. Ich verordne es in der offizinellen 10% Stärke oder in folgender Form: Hydrarg. praecip. albi 2,0, Ungt. Paraffini 98,0, Acid. carbolic. liquef., Balsam. Peruvian. ana 5,0. Für die Behandlung der Psoriasis capititis verwende man: Hydrarg. praec. alb. 5,0, Acid. salicyl. 2,5, Sapon. virid. 7,5, Vaselin. ad 50,0. Bei der Psoriasis der Nägel läßt man zweimal täglich 10% Pyrogallol-Traumaticin aufpinseln oder verwendet Röntgenstrahlen.

Für die Behandlung der Psoriasis des Gesichts und der Hände empfiehlt Jadassohn eine Kombination von Liquor carbonis detergens mit weißer Präzipitatsalbe. An Wirkung steht diese Medikation dem Pyrogallol oder gar dem Chrysarobin nach. Dagegen erzielt man zuweilen gute Erfolge mit der von Dreuw empfohlenen Modifikation: Rec. 47. Acid. salicyl. 10,0, Chrysarobin, Ol. Rusci ana 20,0, Sapon. virid., Vaselin. ana 25,0. Die Salbe wird 3 Tage lang zweimal eingepinselt, dann eine indifferente Salbe aufgestrichen und nach einem Bade dieser Zyklus so lange wiederholt, bis Abheilung erfolgt. Mitunter bewährt sich auch das einmal tägliche Einpinseln von Eugallol (Pyrogallolmonozetat) und Azeton ana mit darauf folgendem Pudern, und für hartnäckig widerstehende Psoriasisherde empfiehlt Axmann den Kohlensäureschnee zu verwenden.

Alle diese auf die Dauer immerhin unangenehmen und beschwerlichen Behandlungsmethoden übertrifft aber in ihrer Einfachheit und Sauberkeit die **Röntgenbehandlung**. Sie kann zwar Rezidive ebensowenig verhüten, aber sie besiegt schneller die einzelne Psoriasiseruption. Daher ist ihre Anwendung zu empfehlen, vorausgesetzt, daß sie vorsichtig ausgeführt wird, um keinen Schaden anzurichten. Die akuten Schübe der Psoriasis punctata sind oft schon nach geringen Strahlendosen wie weggeblasen, aber selbst bei veralteten infiltrierten Herden erfolgt die Besiegung in kurzer Zeit. Allerdings zeigt die Psoriasis eine ganz besondere Empfindlichkeit gegen die Röntgenstrahlen. Aber darauf beruht auch ihre Wirkung, indem sie die parakeratotischen Zellen zerstören und die Infiltrate zur Resorption bringen. Man entferne auch hier wieder vor der Bestrahlung die Schuppen. Ich bevorzuge die fraktionierte Dosierung nach Frank-Schultz. Man gibt bei der ersten Sitzung  $\frac{1}{3}$  Erythemdosis, bei der zweiten Sitzung nach einer Woche wieder  $\frac{1}{3}$ , und nach 14 Tagen das letzte  $\frac{1}{3}$ . Nach drei bis vier Wochen wird ein solcher Turnus wiederholt, dem unter Umständen auch noch ein dritter folgen kann. Dagegen wird man bei der Nagelpсориазис mit einer halben Erythemdose beginnen und eine zweite nach 14 Tagen folgen lassen. Ein kleiner Prozentsatz der Psoriatiker zeigt sich allerdings auch gegen die Röntgenstrahlen refraktär. Ja bei den mit Gelenkerkrankungen einher-

gehenden Fällen von Psoriasis warnen wir sogar vor der Röntgenbestrahlung, da hierdurch leicht neue Schübe auf der Haut und in den Gelenken provoziert werden. Hier empfiehlt sich die Verwendung der Thorium-X-(„Doramad“) Salbe bei einer Konzentration von 1500—2500 elektrostatischen Einheiten.

Ein seltenes Krankheitsbild ist Jadassohns **Dermatitis psoriasiformis nodularis**, von anderen **Pityriasis chronica lichenoides** benannt und von Brocq zur Gruppe der **Parapsoriasis** gezählt. Es zeigen sich hierbei auf den verschiedensten Körperstellen, wobei selbst der behaarte Kopf nicht verschont wird, bei meist jugendlichen Individuen in regellosem, aber stets isolierter und nie zu Plaques oder netzartiger Anordnung konfluierender Form rote runde Knötchen mit leicht gewölbter Oberfläche. Dieselben sind meist nur stecknadelkopf- bis höchstens linsengroß, verursachen kein Jucken und zeigen anfangs klinisch keine Schuppung. Erst beim Abkratzen kann man die Hornschicht in Form eines Deckels abheben, und nach Entfernung der zusammenhängenden, in der Mitte längere Zeit festhaltenden Schuppe kommt zuweilen eine Spur Blut zum Vorschein. In späteren Stadien nehmen die Knötchen eine orangegelbe Farbe an und verharren, durch die Therapie unbeeinflußt, lange Zeit in diesem Stadium. Zuweilen allerdings gelingt es, die Knötchen zum Verschwinden zu bringen, bald aber pflegen sie zu rezidivieren. Eine Abgrenzung von anderen Prozessen, ganz besonders der Psoriasis vulgaris, dem Lichen ruber planus und dem lentikularen papulosen Syphilid ist auf Grund der bei diesen Kapiteln angegebenen Merkmale möglich. Ich habe in zwei Fällen nach langer Zeit einen guten Erfolg durch innerlichen Gebrauch einer Kombination von Arsen mit Thyreoideatablatten und äußerliche Aufpinselung von Liquor carbonis detergens gesehen. Meist scheinen aber die Aussichten auf eine definitive Heilung ungünstig zu sein. Versuchen kann man Chrysarobin oder Pyrogallol, Ehrmann empfiehlt eine Kombination von Arsen und Quarzlampe, Wagner-Katz sah die Affektion während einer Schwangerschaft und Stillzeit verschwinden.

Zuweilen finden sich Übergänge zu der **Parapsoriasis lichenoides**, bei welcher die einzelnen Symptome stärker ausgebildet sind. Es finden sich am Stamm und den Extremitäten gelbe bis braunrote Flecke und flache Papeln, durch deren Zusammenfließen ein netz- oder marmorartiges Aussehen entsteht, die Oberfläche ist glatt, es zeigt sich geringe Schuppenbildung und Jucken.

Schließlich gibt es noch eine dritte Form der Parapsoriasis, die **Xanthoerythrodermia perstans** (Erythrodermie pityriasiique en plaques disséminées, Broeqsche Krankheit). Sie zeichnet sich durch ihren chronischen Verlauf bei subjektivem Wohlbefinden und die hauptsächliche Lokalisation des Exanthems an Stamm und Extremitäten bei Freibleiben des behaarten Kopfes aus. Man findet fünfpfennig- bis sogar fünfmarkstückgroße ziemlich scharf begrenzte erythematös oder gelblich-bräunliche, fein kleienförmig schuppende Flecke, in deren Bereich die Haut gefältet, wie oberflächlich atrophisch ist. Herxheimer gelang es, die bisher als unheilbar geltende Affektion durch Pilokarpin-injektionen (intramuskulär 0,005—0,01 jeden zweiten bis dritten Tag) zu heilen, man versuche auch Röntgenstrahlen oder Quarzlampe (Blaulicht).

#### 6. Pityriasis rubra universalis.

Wir verstehen darunter eine Erkrankung (Hebra), welche „während ihres ganzen Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird, als von einer andauernden intensiv dunkelroten Färbung, ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung, welche mit geringem Jucken verbunden ist und selten auf einzelne Hautstellen lokalisiert erscheint, sondern meist die ganze allgemeine Decke zu ihrem Sitze erwählt“. Halten wir uns an diese Definition, so werden wir die allerdings seltene Erkrankung nicht leicht übersehen können. Unter leichten Prodromalerscheinungen, wie allgemeine Schwäche, Unwohlsein und abend-

liche Fieberanfälle, stellt sich zunächst an den Gelenkbeugen oder an den unteren Extremitäten oder auch an irgendeiner beliebigen Körperstelle eine fleckweise matte Rötung ein, welche nach einigen Tagen von einer kleienförmigen Schuppung gefolgt ist. Die Rötung und Schuppung erstreckt sich bald über den ganzen Körper und nimmt auch den behaarten Kopf ein. Die Schuppen sind zumeist klein, mitunter bestehen sie aber aus großen Lamellen, die in ihrer Mitte der Haut anhaften, dagegen an den Rändern abgehoben sind. Diese Desquamation ist reichlich. Die Nägel verlieren ihren Glanz und sind atrophisch. Zuweilen sind die Nägel leicht krallenartig verbogen, dünn und weisen viele Querfurchen auf. Die ganze Haut ist trocken, auffallend gespannt, daher macht das Gesicht einen larvenartigen Eindruck. Die Pat. haben das Gefühl, als ob die Haut ihnen zu eng wäre und wie ein Kürass um sie geschlossen läge. Das Jucken ist manchmal gering, andere Male wieder hochgradig. Jadassohn hat die Aufmerksamkeit auf die Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen gelenkt, in welchen er tuberkulöse Veränderungen nachweisen konnte. Der Krankheitsverlauf erstreckt sich meist unter Verdickung der Haut mit nachfolgender Atrophie über mehrere Jahre. Die Affektion führt schließlich meist unter Steigerung der Symptome zum Tode, indem die Kranken einem allgemeinen Marasmus (Lungentuberkulose) verfallen oder die Symptome der Brightschen Nierenerkrankung aufweisen. In wenigen Fällen scheint eine Besserung mit späteren Rezidiven oder eine Heilung zustande gekommen zu sein.

Allerdings kommen im Verlaufe anderer Krankheiten, wie des Lichen ruber, der Psoriasis oder eines universellen Ekzema squamosum, Erscheinungen auf der Haut vor, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pityriasis rubra haben. Die Unterschiede sind aber doch augenfällige, allerdings mehr negativer Natur. Wir finden vor allem keine Spur von Effloreszenzen auf der Haut, nur Rötung und Schuppung. Dagegen zeigen sich beim Ekzem als Ausdruck des multiformen Krankheitsbildes neben den Schuppen Bläschen, Papeln usw. Vor allem geht das Ekzema squamosum seiner Heilung entgegen, während wir bei unserer Affektion eine Verschlimmerung sehen. Beim Lichen ruber werden wir selbst bei starker Ausbreitung des Prozesses noch immer die charakteristischen Knötchen vorfinden, und auch bei der universellen Psoriasis wird uns die Anamnese und eine irgendwo befindliche Primäreffloreszenz zu Hilfe kommen. Kurz, die Diagnose der Pityriasis rubra universalis wird bei längerer Beobachtung nicht schwierig werden.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Bestimmtes. In einem Krankheitsfalle fanden sich bei der Sektion walnußgroße Tuberkelknoten in dem Kleinhirne, andere Male solitäre Tuberkel des Gehirnes (einmal im Hirnstiele). Die **Prognose** ist schlecht. Die meisten Kranken gehen nach jahrelangem Bestande der Affektion an Tuberkulose zugrunde. Einige Male scheint Besserung eingetreten zu sein. Zweimal wurde eine Komplikation mit Lymphosarkomen gesehen. Die **Therapie** kann demgemäß nur palliativ sein und die Symptome, welche aus der Spannung der Haut entstehen, mildern. Dazu dienen indifferente Salben. Versuchen kann man die innerliche Darreichung von Karbol-

säure: Rx: 48. Acidi carbolici crystallisati 2.0. Morphini hydrochlorici 0,1, Extr. et pulv. rad. Liquirit. q. s. u. f. pil. No. 40. D. S. Dreimal täglich 2 Pillen oder Terpentin-Injektionen.

Wir legen auf das Gesamtbild und den Gesamtverlauf das Hauptgewicht, während einzelne Abweichungen des Symptomenkomplexes noch nicht zur Erschütterung der Diagnose führen. Dagegen läßt sich nicht leugnen, daß man ein gutartig verlaufendes, zur Abschuppung führendes Erythem, eine akut, subakut und chronisch auftretende **Erythrodermia exfoliativa generalisata** (Brocq) oft mit Beteiligung der ganzen Körperdecke und der Nagel unter Frostgefühl abtrennen kann, welche allmählich mit erheblicher Infiltration der Haut einhergeht und in Wechselbeziehung zu einer Lymphdrüsenerkrankung aleukämischer oder tuberkulöser Natur steht. Es ist selbstverständlich, daß jene Erythrodermien, wie sie sich nach vorhergegangener therapeutischer Reizung oder ohne dieselbe an ein lange bestehendes Ekzem, Psoriasis, Lichen, Pemphigus oder Mycosis fungoides anschließen, nicht hierher zu rechnen sind. Dagegen setzen Hautveränderungen mit Pruritus, Urticaria, Erythemen, Dermatitiden in umschriebenen Bezirken ein und führen im Verlaufe von Wochen, Monaten oder Jahren zur Erythrodermia exfoliativa generalisata mit einer erdrückenden Buntheit des klinischen Bildes, wobei nicht selten unter Remissionen und Exazerbationen Kachexie erfolgt. Es gehen hier die Veränderungen in den Lymphdrüsen mit denen in der Haut parallel, häufig eilen sie der Dermatose voran, oder aber in seltenen Fällen zeigen beide die gleichen Veränderungen (O. Sachs). **Therapeutisch** wird man neben Arsen, Radium, Röntgen und symptomatischer Beseitigung der Hautveränderungen durch Salben vor allem daran denken müssen, eine Organtherapie (Lymphdrüsensextrakt) oder Exstirpation der fühlbaren vergrößerten Lymphdrüsen vorzunehmen, um so vielleicht zu verhüten, daß aus diesen durch Resorption von Lymphe neue Hautreizungen entstehen.

### 7. Lichen.

Wir bezeichnen mit Lichen nur jene Affektion, bei welcher während des ganzen Krankheitsverlaufes nichts weiter als Knötchen auftreten. Dieselben gehen niemals eine Umwandlung in andere Primäreffloreszenzen, wie Bläschen, Pusteln usw., ein, sondern bei der Tendenz zur Heilung sehen wir sie verschwinden. Dieser Auffassung genügt heutzutage nur der **Lichen ruber**. Der **Lichen scrophulosorum** gehört streng genommen nicht zu der Gruppe „Lichen“, weil hier neben den Knötchen noch Pusteln auftreten. Doch ist jene Bezeichnung zu eingebürgert, als daß sie durch das von Neisser vorgeschlagene „**Serophuloderma miliare**“ verdrängt würde.

#### a) **Lichen ruber**.

Die Erkenntnis dieser Affektion knüpft sich an den Namen Hebras an, er sonderte den **Lichen ruber** von allen übrigen Dermatosen und stellte den Typus auf, welcher auch heute noch als **Lichen ruber acuminatus** anerkannt wird. Allerdings haben sich unsere Anschauungen über diese Affektion insofern etwas geklärt, als wir keine strenge Trennung zwischen dem **Lichen ruber acuminatus** und **Lichen ruber planus** anerkennen. Wir betrachten beide als zusammenghörig, da wir beide Lichenformen bei demselben Patienten vorfinden. Die häufigere Form stellt der **Lichen ruber planus** dar. Bei diesem finden wir kleine dunkelrote bis livide Knötchen, welche an ihrer Basis von einem feinen roten Saum umgeben sind. Sie sind wachsartig glänzend und zeigen in ihrer Mitte eine Delle. Die kleinen Knötchen sind rund, die größeren polygonal. Sie erheben sich steil von der normalen Haut, stehen isoliert oder ver-

einigen sich zu geschlossenen oder halb offenen Kreisen, welche einen deutlich markierten hyperämischen Rand und in der Mitte normale Epidermis zeigen. Mitunter ordnen sich die Knötchen streifenförmig an und folgen hierbei zuweilen dem Verlaufe von ektatischen Venen. Die Eruptionen nehmen durch peripherie Ausbreitung zu, es erscheinen neue Knötchen, während die älteren sich mit Hinterlassung einer noch lange kenntlichen dunklen Pigmentation zurückbilden. Oft treten die Eruptionen symmetrisch auf. Zuweilen kann auch der Lichen ruber sich in den Voigtschen Grenzlinien, d. i. den Begrenzungslinien der Hauptverästelungsgebiete der einzelnen Hautnerven, lokalisieren. Die Knötchen jucken gewöhnlich ziemlich stark, mitunter fehlt dieses Symptom, und sie können einzeln oder in Kreisform, z. B. am Penis, längere Zeit an irgendeiner Körperstelle unverändert bestehen, ohne daß der Kranke dadurch belästigt wird. Die Knötchen können sich sogar von selbst zurückbilden und eine tiefbraune Pigmentierung hinterlassen.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Sind allerdings die Kreise untereinander verschmolzen, und haben sich große Plaques gebildet, so ist es nicht leicht, den Prozeß zu erkennen. Aber bei genauerem Zusehen wird man an irgendeiner Stelle die typischen Primäreffloreszenzen vorfinden, und das Urteil ist gesichert. Die Affektion kann an jeder Körperstelle, sogar am Kopfe, erscheinen. Zuweilen werden, und oft primär, Hohlhand und Fußsohle abfallen, nicht selten lokalisieren sich auch einzelne Kreise auf dem Penis, Lichen progenitalis. Mitunter befindet sich die Knötcheneruption nur an den genannten Orten, ohne daß irgendwo sonst am Körper noch andere Knötchen auftreten. Charakteristisch und für die Diagnose wichtig sind besonders die dicken Schwielenbildungen mit späterer Neigung zur Rhagadenbildung an Handtellern und Fußsohlen, welche am Rande von typischen lividen Knötchen begrenzt werden und im Zentrum oft schon Rückbildung mit Pigmentation zeigen. Nicht selten kann man nach der Resorption der Knötchen noch die Diagnose auf einen zurückgegangenen Lichen planus aus der lange Zeit persistierenden intensiven sepiafarbigen Pigmentierung stellen, während in einigen, allerdings seltenen Fällen eine Depigmentation der Haut nach dem Überstehen des Lichen erfolgt.

Beim Lichen planus der Nägel zeigen sich feine, untereinander parallele Längsstreifungen, welche die ganze Länge des Nagels einnehmen, die Nägel erscheinen rauh, wie mit grobem Sand bestreut und brüchig (Onychorhexis).

Eine besondere Form des Lichen ruber planus stellt der Lichen atrophicus dar. Hierbei sind die einzelnen Knötchen nicht stark gefärbt und bilden weiße, narbenähnliche Flecke mit vielen feinen, punktförmigen Depressionen, zuweilen sogar in annularer Anordnung. Die Epidermis ist schimmernd grau-rosa, mit grauen Streifen und nadelstichgroßen, zentralen Vertiefungen. Es handelt sich hierbei nicht um ein Endstadium des Krankheitsprozesses, sondern von vornherein treten diese punktförmigen Depressionen in mosaikartiger Anordnung hervor. Die Affektion scheint häufiger neröse Frauen zu betreffen.

Zuweilen sieht man beim Lichen planus auch Krankheitserscheinungen an den Wangen, an der Zunge, dem harten Gaumen und den Lippen. Nach Trautmann findet sich der Lichen zusammen mit dem Hautexanthem an der Wangenschleimhaut in 70,5%, an der Zunge in

FEB 1 30,6%, an den Lippen in 31,8% und am Gaumen in 11,3% aller Fälle.  
 Die Affektion der Mundschleimhaut kann der Hauteruption vorangehen, oder sie erscheint zu gleicher Zeit mit dieser und überdauert sie zuweilen noch. Ja, mitunter zeigt sich der Lichen nur auf der Schleimhaut ohne Mitbeteiligung der äußeren Decke oder gleichzeitig in der Mundhöhle und in der Genitalgegend. Subjektiv haben die Kranken keine Beschwerden, oder sie klagen über eine leichte Rauhigkeit und nur ausnahmsweise, besonders beim Befallensein der Zunge, über starke Schmerzen. Auf der Zunge finden sich weiße Knötchen oder Plaques, die sich durch ihre Farbe von der Nachbarschaft deutlich abheben und oft den Zungenrändern parallel verlaufen. Auf der Wangenschleimhaut sieht man kleine glänzend weiße Papeln, isoliert oder in Form von derben Plaques. Dazwischen ziehen tiefe weiße Furchen in netzartiger Anordnung, und auch hier zeigen die Lichenknötchen oft eine deutliche Delle. Diese Plaques lokalisieren sich mit Vorliebe in der Gegend der letzten Molarzähne und zeigen eine große Widerstandsfähigkeit gegen die Therapie. Ausnahmsweise findet man auch am Pharynx und auf dem vorderen Gaumenbogen einige isolierte weißliche Knötchen. Das Auftreten dieser Schleimhautveränderungen wird oft begünstigt durch Tabakmißbrauch, gewürzte Speisen, schlechte Zähne usw. Die Lokalisation von Lichenknötchen auf der Kehlkopf-, Rektal- und Urethralschleimhaut ist ebenfalls beschrieben worden. Ich sah in einem Falle am freien Rande der Epiglottis links zwei, rechts drei kleine weiße Flecke, und bei dem gleichen Patienten fanden sich in der Pars pendula urethrae auf der Höhe der Falten kleine weiße flache Flecke, die rund und teilweise polygonal waren und einen gefelderten Eindruck machten. Ich glaube beobachtet zu haben, daß bei ausgebreitetem Lichen der äußeren Haut die Schleimhaut weniger häufig beteiligt ist als bei umschriebenem, geringfügigem Exanthem der Körperoberfläche.

Einen merkwürdigen Fall von korallenschnurartiger Anordnung des *Lichen ruber planus* hat Kaposi als *Lichen ruber monileformis* bezeichnet. Hier fanden sich faden- und walzenförmige, ziemlich dicht aneinander gedrängte, vorwiegend in der Richtung der Längssachse des Körpers verlaufende, rote, glänzende, schnurartig vorspringende Stränge, welche noch deutlich die Lichenknötchen erkennen ließen. Auch in diesem Falle waren auf der Schleimhaut der Unterlippe hirsekerngroße, blaßrote, konische, glatte, derbe Erhebungen zu sehen. Ähnliche Knötchen befanden sich am Gaumen und schließen sich zuweilen dem Verlauf der Hautvenen an.

Eine weitere Abart stellt der *Lichen ruber verrucosus* dar, bei welchem sich neben Lichen-Knötchen warzenartige Plaques finden, welche sich hart anfühlen, einige Millimeter über die Oberfläche hervorragen und teils isoliert stehen, teils in inselförmigen Infiltraten zusammenfließen. Die Effloreszenzen erscheinen bläulichrot und sind von feinen, kleienförmigen Schüppchen bedeckt. Zuweilen bildet sich die Affektion, welche fast stets am Ober- und Unterschenkel anzutreffen ist und oft dem Verlaufe variköser Venen folgt, spontan mit feinen, unter die Oberfläche eingesunkenen Narben zurück.

Das *Lichen planus*-Knötchen beginnt mit einer perivaskulären Infiltration im oberen Teile des Corium. In einem späteren Stadium fällt innerhalb der Knötchen eine Abhebung des Epidermalstratums auf mit einem glasigen, von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogenen Gerinnsel und einer Anzahl Rundzellen. Im übrigen findet man eine Keratohyalinvermehrung, worauf die eigentümliche weißliche Zeichnung der Lichenknötchen zurückzuführen ist. Die Abhebung der Epidermis vom Corium ist wohl als Stauungsblase aufzufassen. Hierdurch wird es erklärlich, daß nach ihrer Resorption inmitten des *Lichen planus*-Knötchens eine Delle erscheint. Andrerseits wird durch eine

stärkere Ausbildung jener Blase das Auftreten des **Lichen ruber pemphigoides** verständlich. Außer der zufälligen Kombination des Lichen ruber mit einem Pemphigus kennen wir sichere Beobachtungen von Blasenbildungen im Verlaufe des Lichen ruber nach vorhergegangener mehr oder weniger reichlicher Arsenmedikation. Eine solche Nebenwirkung des Arsenz zeigt sich dadurch an, daß um die erkrankten Lichenherde eine Rötung und bei gesteigerter Exsudation als spezifische Arsenwirkung eine Blasenbildung erfolgt. Aber abgesehen hiervon sind auch sichere Fälle von Lichen ruber pemphi-



Fig. 4.  
Durchschnitt durch ein Lichen planus-Knötchen. (45 fache Vergr.)

goides beobachtet worden, wo noch keine Arsenverordnung stattgefunden hatte. Hier handelte es sich um einen Exzeß in Quantum und Intensität der entzündlichen Exsudation, welche sogar zur Blasenbildung auf der Mundschleimhaut führen kann.

Seltener findet man **Lichen acuminatus-Knötchen** in Form isolierter hirsekorngrößer, konischer, braunroter, derber Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche eine fest anhaftende, glänzende Schuppe mit einer der Mün-

dung eines Haarfollikels entsprechenden Depression haben. Die Knötchen behalten ihre gleiche Größe von Anfang bis zu Ende und fühlen sich beim Herüberfahren mit der Hand wie die rauhe Seite eines Reibeisens an. Durch Bildung neuer Knötchen vergrößert sich die Eruption. Die Knötchen stehen isoliert oder in Gruppenform. Ganze Körperteile werden durch Zusammenstoßen derartiger Gruppen von der Affektion befallen, so daß die ganze Haut verdickt, schuppend, braunrot wie Chagrinleder wird. Sie bieten dann große, rote, derb infiltrierte, mit Schuppen bedeckte, trockene Flächen dar, welche in ihrer Umrandung einige typische Papeln zeigen. Mitunter bilden sich auch geschlossene Kreise von Knötchen um eine bestehende Papel. Während im Zentrum bereits eine Atrophie mit starker tiefbrauner Pigmentierung eintritt, sieht man in der Peripherie noch die typischen, wachsartig glänzenden, gedellten Knötchen („von einem Perlenkranze umsäumte Brosche“ Hebra). Die Papeln erscheinen oft zuerst an Brust und Unterleib, lokalisiieren sich im übrigen auch an jeder Körperstelle. Nach längerer Dauer der Erkrankung und bei vernachlässiger Behandlung kann schließlich der ganze Körper ergriffen werden. Die Haut erscheint dann diffus gerötet, verdickt und mit dünnen, weißen Schuppen bedeckt. Im Gesicht sind die unteren Augenlider ektropioniert. An den Handtellern und Fußsohlen finden sich starke Verdickungen der Hornschicht, an den Fingern bestehen tiefe Fissuren und Rhagaden. Die Nägel sind verdickt und bröcklig. Am Kopfe ist das Auftreten des Lichen keine Seltenheit, und bei der Pityriasis rubra pilaris ist sogar die Beteiligung der Kopfhaut ein regelmäßiges Symptom der Erkrankung und häufig deren erste Erscheinung. Meist aber fehlen die primär infiltrierten Hornknötchen, und es wird nur eine diffuse Pityriasis der Kopfhaut beobachtet. Später fallen alsdann die Haare aus und werden durch Lanugohaare ersetzt. Ähnlich wie beim Lichen planus kann auch beim Lichen acuminatus neben den auf der Haut sichtbaren Erscheinungen eine Mundaffektion bestehen. Sie scheint aber bei diesem viel seltener vorzukommen und sich in Form von Erosionen zu zeigen.

Während bei den Lichen planus-Knötchen die Infiltration diffus ist, spielt sich hier der ganze Vorgang um den Haarbalg ab. Es beginnt eine kleinzellige Infiltration zwischen innerer und äußerer Wurzelscheide, diese werden dadurch voneinander abgelöst. Statt dessen bildet sich ein aus reichlichen Granulationszellen und neugebildeten Blutgefäßen bestehendes Exsudat, in welchem sich Riesenzellen, anscheinend aus einer Verschmelzung mehrerer Zellen entstanden, befinden. Das Haar verkümmert und macht einen lanugoartigen Eindruck. Dagegen sind die Musculi arrectores pilorum erheblich verdickt. Die basale Reteschicht weist tiefbraunes Pigment auf. Die Cutis in der Umgebung der Haarbälge ist von einem dichten Zellinfiltrat durchsetzt. Beim **Lichen ruber verrucosus** kann man zwei Stadien unterscheiden. Zunächst fällt eine starke Hyperkeratose mit einer erheblichen Verbreitung des Stratum granulosum auf. Ganz besonders ist dies in Form zapfenartiger Wucherungen im Folikeltrichter der Lanugohärchen des Unterschenkels ausgeprägt. Auch hier zeigt sich wieder die Abhebung der Epidermis und die Ausfüllung des Bläschens mit einem feinen Netz von Fibrinfäden und Leukozyten. Im Corium besteht ein regelloses dichtes Zellinfiltrat, im wesentlichen aus mononukleären Leukozyten mit zahlreichen Kernteilungsfiguren gebildet und von lang ausgezogenen Kapillaren durchsetzt. In dem zweiten Stadium kommt es zur Atrophie der Hornschicht, das Infiltrat in der Cutis hat sich organisiert und man findet dasselbe in perlchnurartigen Reihen zwischen den Bindegewebsbündeln angeordnet. Getrennt werden diese Reihen durch auffallend lange und schmale Kapillaren.

Die **Symptomatologie** des Lichen ruber (d. h. acuminatus und planus) ist einfach. Oft haben die Kranken im Anfange keine Beschwerden. Erst nach mehr oder weniger langer Zeit beginnt mit der Ausbreitung des Prozesses sich auch Jucken einzustellen, welches an Intensität so heftig werden kann, daß die Kranken davon entsetzlich gequält werden. Die Intensität des Juckens geht nicht parallel mit der Stärke des Exanthems.

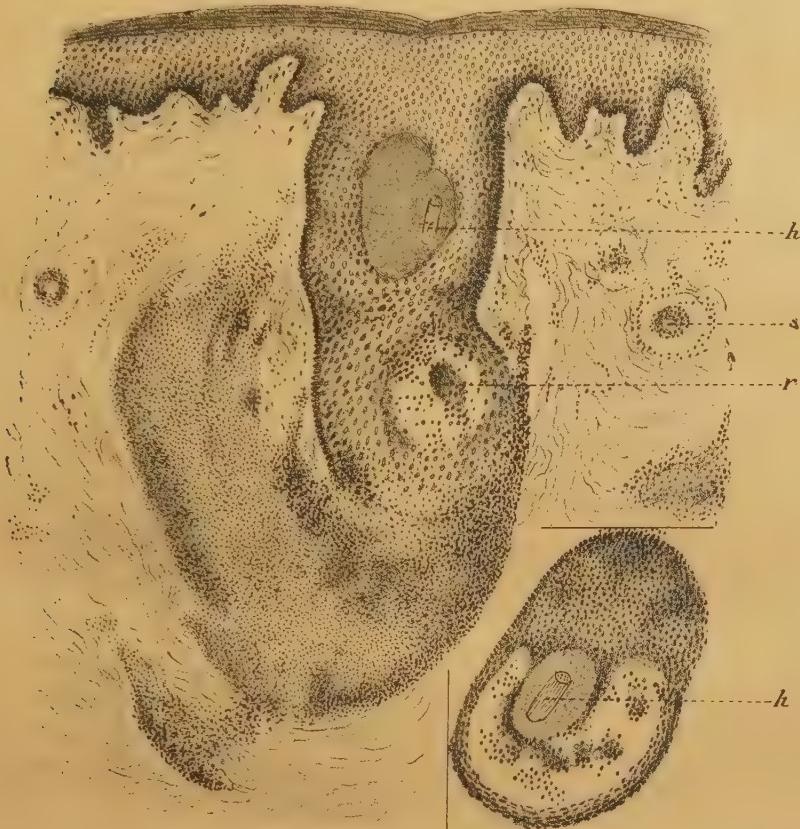


Fig. 5.

Durchschnitt durch ein Lichen acuminatus-Knötchen. (90fache Vergr.)

*h* = Haar. *s* = Schweißdrüse. *r* = Riesenzelle.

In der Ecke rechts unten ist bei stärkerer Vergrößerung der Beginn des Prozesses mit der zwischen innerer und äußerer Wurzelscheide bestehenden Infiltration angedeutet.

Einzelne Male können ganze Reihen von Knötchen, besonders an von Kleidern bedeckten Körperstellen, ohne das geringste Jucken bestehen, während andere Male schon wenige Knötchen ein intensives Jucken verursachen. Infolge des Juckens stellen sich Störungen des Allgemeinbefindens, besonders nervöser Natur, ein. Gewöhnlich treten bei der Acuminatusform die Allgemeinerscheinungen stärker hervor als bei der Planusform, bei welcher sie häufiger fehlen. Beachtenswert ist eine gewisse Hyperalgesie der Knötchengruppen beim Kratzen. Die Kranken

haben beim Kratzen nicht das Gefühl der Erleichterung, im Gegenteil sie klagen direkt über Schmerzhaftigkeit. Zuweilen schwellen besonders bei dem relativ akut einsetzenden universellen Lichen die palpablen Lymphdrüsen zu derben, nicht empfindlichen Knoten an. Allgemeiner Marasmus und Exitus letalis, wie ihn Hebra beschrieb, sind in der späteren Zeit nicht beobachtet worden. Vielmehr tritt die Affektion häufig in so harmloser Form auf, daß die Patienten wenig davon belästigt werden.

Die **Diagnose** ist im allgemeinen nicht schwierig. Stehen die Knötchen isoliert, so ist die Diagnose leicht, wenn man sich an die oben gegebenen Kennzeichen hält. Sind aber die Knötchen zu Plaques vereinigt, kann es schwer werden, den Prozeß zu erkennen. Oft findet eine Verwechslung mit Psoriasis statt, aber man denke daran, daß hierbei Schuppen vorhanden sind, nach deren Entfernung kleine papilläre Blutungen auftreten. Ein Ekzema papulosum kann nicht in Betracht kommen, da hierbei gerade die polymorphen Eruptionen eine Rolle spielen, und der Verlauf ein verschiedener ist. Ebensowenig kann aber die Unterscheidung von einer Pityriasis rubra schwerfallen, da hierbei nur eine Rötung mit feiner Abschilferung und keine Primäreffloreszenzen auf der Haut sichtbar sind. Halte man sich immer vor Augen, daß beim Lichen ruber nur Knötchen auftreten, welche während des ganzen Verlaufs des Prozesses auch immer Knötchen bleiben. Beachtet man dabei das charakteristische Aussehen der Knötchen und das mitunter heftige Jucken, so ist die Diagnose gesichert.

Schwierigkeiten macht die Differenzierung von dem papulösen Syphilid, und dies kommt besonders für den Lichen der Schleimhaut in Betracht. Außer der polygonalen Form der Lichenknötchen und dem begleitenden Jucken an der Haut, Erscheinungen, welche bei Lues selten beobachtet werden, ist der Verlauf entscheidend. Bei den Syphiliden sieht man polymorphe Eruptionen und an den Schleimhäuten nach kurzer Zeit Plaques muqueuses an den Tonsillen, Gaumenbögen usw. Bei den Lichenplaques der Mundhöhle kommt gegenüber der Lues die Neigung zum Zerfall bei letzterer Affektion in Betracht, die bei ersterer vollkommen fehlt. Beim Lichen findet man, ebenso wie bei der Psoriasis, das Auftreten von Knötchen an Stellen, welche kurz vorher mechanisch gereizt waren.

Hiervom abzutrennen ist die von F. Pinkus als **Lichen nitidus** beschriebene Affektion, welche hauptsächlich am Penis, seltener an Bauch, Brust und Armen in Form von kleinen, glänzenden, scharf abgesetzten, stecknadelkopfgroßen, rundlichen, oben meist abgeplatteten Knötchen vorkommt. In der Mitte sieht man mit starker Lupe oft eine zentrale, punkt- oder stichförmige Veränderung wie den hornigen Verschluß einer Öffnung. An der Glans penis sieht man die eigentlich glänzenden Schilderchen opak durchscheinend, wie kleine Nagokörnchen, aber nicht mit absolut glatter, sondern leicht chagrinierter Oberfläche. Subjektive Beschwerden fehlen vollkommen, und die Patienten wissen fast nie etwas von ihrer Affektion; der Bestand ist ein langer, und deshalb scheint das Verschwinden ein langsames zu sein. Anatomisch stellt das Lichen nitidus-Knötchen ein Graulom dar, so umschrieben, wie es sonst nur von einem Tuberkel gebildet wird. Es besteht aus einer peripheren Rundzellenschicht und einer zentralen Epithelioidzellenansammlung mit auffallend vielen Langhansschen Riesenzellen, so daß man an einen Zusammenhang mit Tuberkulose denken muß.

Man hat versucht, die **Pityriasis rubra pilaris** von dem Lichen ruber abzutrennen. Indes scheint es mir doch am wahrscheinlichsten, daß diese Affektion mit dem Lichen ruber acuminatus identisch ist. Ich habe sogar einen Fall beobachtet, in welchem Lichen planus- und acuminatus-Knötchen und die für Pityriasis rubra pilaris als typisch geschilderte Lo-

kalisation der Knötchen an den Haarfollikeln gleichzeitig bestanden. Der angeblich für diese Pityriasis charakteristische, ohne jede Behandlung sich erst nach Jahren rückbildende und ohne alle ernsteren Symptome, sogar ohne Jucken, einhergehende Verlauf wird zuweilen auch beim Lichen ruber acuminatus angetroffen. Bei letzterem Prozesse wird auch die für jene Affektion als charakteristisch hingestellte Lokalisation von konischen Knötchen und aus denselben zusammengesetzten Infiltraten mit trockenem Hornkegel um die Haarbälge herum beobachtet. Schließlich habe ich die bei der Pityriasis rubra pilaris geschilderte Hornzapfenbildung, wobei die Follikeltrichter der Wollhaare bedeutend erweitert und die hierdurch entstandene Höhle mit Hornmasse ausgefüllt ist, beim Lichen



Fig. 6.  
Lichen nitidus.

ruber acuminatus angetroffen. Daher liegt kein Grund vor, beide Prozesse voneinander zu trennen.

Ein von Rothe mitgeteilter Fall mit akutem letalem Verlauf, mit dem Hervortreten nervöser Erscheinungen („Lichen neuroticus“, „Unna“), reibeisenartig sich anfühlenden, spitzen, derb infiltrierten rötlichen Knötchen, folliculärer Anordnung um eine zentrale Hornkegelbildung, wobei auch die Wangenschleimhaut netzartig angeordnete perlmutterartig glänzende kleine Plaques aufwies, mit bläulich-violetter Rötung und starker Schwellung der Augenlider, dem Fehlen einer starken Pityriasis capillitii, dem Auftreten von kleinen zirkumskripten hämorragischen Herden an jedem Nagelfalz, mit dem ungünstigen Verhalten einer Arsentherapie gegenüber, scheint allerdings dafür zu sprechen, daß es neben der Pityriasis rubra pilaris einen dem planus verwandten oder ätiologisch mit ihm identischen Lichen ruber acuminatus acutus, vielleicht infektiöser Natur, gibt.

Über die **Ursache** des Lichen ruber wissen wir nichts Sichereres. Die Erkrankung ist nicht ansteckend, obwohl von einzelnen ihr parasitärer Charakter hervorgehoben wird. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte wohl die neuropathische Genese haben. Zuweilen sieht man den Lichen nicht nur im Zusammenhange mit typischen Nervenerkrankungen, sondern auch längs des Ausbreitungsgebietes eines Nerven oder zosteriform sich verteilen. Merkwürdig ist das Vorkommen eines familiären Lichen ruber

planus. Allerdings scheint dieses Auftreten von mehreren Lichenerkrankungen in einer Familie selten zu sein. Zuweilen, wahrscheinlich als zufälliges Zusammentreffen, beobachtet man beim Lichen ruber gleichzeitig Diabetes oder Tuberkulose. Die **Prognose** des Leidens ist günstig. Wir können jeden Fall von Lichen ruber heilen, obwohl ausnahmsweise Jahre bis zur völligen Beseitigung vergehen können. Mitunter heilt aber der Lichen sogar spontan oder verschwindet beim Einsetzen einer Infektionskrankheit, wie bei Morbilli oder einer Pneumonie. Rezidive habe ich beobachtet, sie scheinen aber selten vorzukommen.

Die **Therapie** weist gute Erfolge auf und dankt sie im wesentlichen dem Arsen. Es muß aber längere Zeit und in hohen Dosen gegeben werden. Am gebräuchlichsten sind die asiatischen Pillen (vgl. Rec. 46) in der auf S. 44 gegebenen Verordnung. Im allgemeinen zeigt sich beim Gebrauch von 300—500 der Erfolg. Gefahren bringt diese Medikation nicht mit sich, man muß natürlich auf eine etwaige Arsenintoxikation (Magenschmerzen, Gefühl von Zusammenschnüren im Halse usw.) achten. Das Mittel wird alsdann ausgesetzt, und später kann man wieder mit kleinen Dosen beginnen. Ebenso kann man auch die arsenige Säure in der oben angegebenen Verordnung (vgl. Rec. 43, S. 33) anwenden. Vom Salvarsan habe ich keine Heilung gesehen. Am schnellsten wirken aber Injektionen von Natrium arsenicosum: Rec. 49. Natrii arsenicosi 0,1, coque cum Aqua bis destillata 10,0. Zur Heilung sind meist 20—30 Injektionen nötig. Zur äußerlichen Anwendung benutzen wir Unnas Karbol-Sublimatsalbe: Rec. 50. Acidi carbolici liquef. 20,0, Hydrargyi bichlorati corrosivi 0,5—1,0, Ungt. Wilsonii ad 500,0.

Zuweilen bewährt sich das **Bromocollum soluble** in Form einer Schüttelmixtur: Rec. 51. Bromocilli solubil. 5,0—20,0, Zinci oxydati, Amyli ana 20,0, Glyzerin 30,0, Aq. dest. ad 100,0. In besonders hartnäckigen Fällen gibt auch die Behandlung mit Eigenblut gute Erfolge. Man entnimmt dem Kranken Blut aus der Armvene und injiziert es sofort unter die Bauchhaut. Das Jucken wird häufig durch Seereisen beeinflußt, und ebenso günstig wirkt die **Röntgenbehandlung**. Für den außerst hartnäckigen **Lichen ruber verrucosus** empfiehlt sich, falls die Dreuwische Salbe (Rec. 47, S. 45) oder Röntgenbehandlung versagt, die Exstirpation.

Für zirkumskripte Gruppen von Planusknötchen kann man auch mit gutem Erfolge Chrysarobin, schwache Pyrogallolsaben oder Zinkleimverbände anwenden. Zur Unterstützung der Heilung läßt man noch außerdem warme Duschen gebrauchen. Gegen den Lichen ruber der Mundhöhle wenden wir milde Radiumbestrahlungen oder lokale Sublimatpinselfungen an: Rec. 52. Hydrargyi bichlorati corrosivi 0,1, Aether. sulfur. 50,0; Spiritus ad 100,0.

### b) Lichen serophulosorum.

Die Erkrankung ist charakterisiert durch das Auftreten von in Gruppen gestellten einzelnen hirsekorngroßen Knötchen, welche bräunlichrot sind und eine kleine Schuppe auf ihrer Spitze tragen. Hauptsächlich ist der Stamm betroffen, und vorwiegend entsprechen die Knötchen den Haarfollikeln. An den verschiedensten Stellen der Brust, des Bauches und des Rückens, ausnahmsweise an den Fuß-

sohlen können mehrere solcher Gruppen auftreten. Nach langem Bestande zeigen sich gleiche Knötchen und Akne-ähnliche Pusteln auch an anderen Körperstellen. Man unterscheidet plane und akuminierte Formen, sowie eine corymbiforme Anordnung der Licheneffloreszenzen. Außerdem ist für die Diagnose wichtig das ausschließliche Vorkommen bei jugendlichen Personen, welche meist auch sonst Erscheinungen von Skrofulose oder chronischen Formen der Tuberkulose (Drüsenschwellungen, Knochen-, Lungenaffektionen usw.) zeigen. Merkwürdig ist das häufige Vorangehen von Masern, der chronische Verlauf und das Fehlen von Jucken. Zur Sicherung der Diagnose ist in atypischen Fällen in der Tuberkulinreaktion eine Direktive gegeben, welche einen Anhaltspunkt für die auf reiner den Tuberkelbazillen entstammenden Toxinwirkung bietet. Die Heilung findet unter innerlicher und äußerlicher Behandlung mit Lebertran statt.

Hiervon ist die **Acne scrophulosorum** abzutrennen, bei welcher es sich um eine der Kindheit eigene Erkrankung, bestehend aus nicht gruppierten, spärlich disseminierten papulo-pustulösen oder akneiformen Effloreszenzen, handelt. Diese entstehen auf den Extremitäten, speziell deren Außenseiten, vor allem auf den Beinen. Besonders reichlich sind sie lokalisiert auf der Haut der Gesäßgegend und den sich an diese nach unten anschließenden Partien. Die Effloreszenzen erscheinen chronisch oder subakut. Sie beginnen als anfänglich zugespitzte, um einen Haarfollikel gruppierte, von einem entzündlichen Hof umgebene Papeln. Diese werden bald flacher und unregelmäßig begrenzt; in diesem Stadium zeigen sie eine große Ähnlichkeit mit den Lichen ruber-Knötchen. Bald tritt eine kleine zentrale Pustel auf, die zu einer Borke eintrocknet. Nach dem Abfallen dieser Borke heilen sie mit einem Pigmentrest oder einer flachen Narbe ab.

#### 8. Dermatitis papillaris capillitii (Aknekeloid).

Bei dieser zuerst von Kaposi (1869) beschriebenen Erkrankung treten am Nacken und den angrenzenden Teilen des behaarten Kopfes eine Anzahl kleinerer und größerer, derber, mit dicker Epidermis bedeckter blaßroter Geschwülste auf. Die Oberfläche ist von einer großen Anzahl Furchen und Einziehungen durchsetzt, wodurch der Eindruck einer papillären Exkreszenzzustände kommt. Meist finden sich mehrere derartige Knoten, welche nicht schmerhaft sind und nur wenig Jucken verursachen. Charakteristisch ist, daß nicht die Haarfollikel, wie bei der Sykosis, primär bei dem Prozesse beteiligt sind. Daher stecken die Haare nicht in Pusteln, wie bei der Sykosis, sondern fest in dem Gewebe, so daß man sie nur mit Mühe ausreißen kann. An einzelnen Stellen können die Haare auch fehlen. Die Geschwülste bluten nur, wenn man sie anschneidet. Auf ihrer



Fig. 7.  
Dermatitis papillaris capillitii.

Oberfläche sind Pusteln oder Borken als akzidentelle Entzündungsprozesse vorhanden. Anatomisch handelt es sich um eine Plasmombildung im Corium, eine Unmasse von gruppenförmig angehäuften Plasmazellen und dazwischen zahlreiche Mastzellen mit vielen Pigmentzellen.

Die Ursache ist uns unbekannt. Therapeutisch ist die Methode der Wahl die **Röntgenbehandlung**, und zwar bei Oberflächenbestrahlung eine Volldosis unter sorgfältiger Abdeckung der Umgebung und eventueller zweiter Applikation nach 6 Wochen, bei Filtration durch 1—2 mm Aluminium 5 H.

### 9. Sekretionsstörungen und einfache Entzündungsprozesse der Talgdrüsen.

#### a) Seborrhoe.

Auf dem Kopfe finden wir meist nur die **Seborrhœa sicca capillii** vertreten, eine Auflagerung trockener, fettiger, bröcklicher Massen. Bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahr gehört eine derartige Auflagerung zu den physiologischen Vorkommnissen. Dieser „**Gneis**“, welcher oft noch von Müttern als ein *Noli me tangere* betrachtet wird, kann leicht entfernt werden, und es findet sich darunter die normale Epidermis. Bei Erwachsenen kommt die **Seborrhœa sicca** ebenfalls häufig vor und entwickelt sich meist aus unscheinbaren Anfängen. Auf der Kopfhaut findet eine mäßige Ausscheidung von Talgdrüsensekret statt, bald aber gesellt sich hierzu reichliche Abstoßung der oberflächlichsten Hornhautschüppchen, die Haare erscheinen wie mit einem feinen Puder bestreut. Allmählich fallen die Haare aus, und es entsteht die **Alopecia seborrhoica s. pityrodes s. furfuracea**. Der Haarausfall beginnt auf dem Scheitel oder an der Stirngrenze („hohe Stirn“) und breitet sich von hier in schweren Fällen über einen großen Teil des Kopfes aus, so daß oft die Glatze nur noch durch einen schwachen Saum von Haaren am Nacken und den Schläfen begrenzt wird. Im ersten Stadium der Alopecie büßen eine anfangs geringere, später größere Anzahl von Haaren allmählich in ihrem typischen Längenwachstum ein, so daß der spätere Nachwuchs eine beträchtlich kürzere Lebensdauer hat, als der jedesmal voraufgegangene. Im zweiten Stadium erfolgt eine Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Haare.

Bei der **Seborrhœa faciei** finden wir eine mehr flüssige Ausscheidung des Sekretes, **Seborrhœa oleosa**. Auf dem Gesichte ist die Fettsekretion eine so übermäßige, daß die Kranken nie eine reine Haut haben und auf den öligen Massen vor allem auch die in der Luft befindlichen Schmutzpartikelchen sich leicht ablagern. Daher finden wir bei solchen Patienten oft Comedonen. Hierzu tritt eine kleienförmige Abschilferung, **Pityriasis faciei** infolge einer Parakeratose der oberflächlichen Hornlagen.

Es kann sich noch an anderen Stellen eine lokale Seborrhœe entwickeln, z. B. am Nabel. Erwähnt sei nur noch die lokale Seborrhœe, welche sich im Sulcus coronarius glandis findet, und die wir als **Balanoposthitis** bezeichnen. Der Streit, ob an der letzteren Stelle Talgdrüsen existieren (sog. Tysonsche Drüsen), ob das Sekret von den Drüsen des

Präputium geliefert wird, oder ob sich schließlich aus den Keratinsubstanzen ein Fett (Lanolin) bildet, ist nicht entschieden. Sicher ist jedenfalls, daß sich das Sekret hinter der Glans penis oft zersetzt und eine Entzündung bedingt, wodurch das Epithel der Glans oberflächlich abgestoßen wird und kleine Erosionen entstehen. Oft breiten sich diese circinär aus, Balanoposthitis erosiva, und es finden sich in dem abgeschabten Sekrete kleine anaerobe Bazillen, wahrscheinlich der Pseudodiphtheriegruppe angehörig, und zahlreiche Spirillen. Letztere, der Gruppe der Spirochaete refringens angehörig, färben sich leicht mit Karbolfuchsin rot oder mit Giemsa-Lösung dunkelblau, zeigen flache, unregelmäßige Windungen und verlaufen peitschenschnurartig. In gleicher Weise kann sich infolge der Benetzung mit zuckerhaltigem Urin bei Diabetikern eine Balanitis mit nachfolgender Geschwürsbildung einstellen.

Die **Seborrhoea universalis** kommt bei Erwachsenen meist im Gefolge von Marasmus und erschöpfenden Krankheiten vor, Pityriasis tabescens. Ein charakteristisches Gepräge hat diese universelle Seborrhoe beim Neugeborenen (Fig. 8). Hier sieht man den ganzen Körper überzogen mit einer dicken Kappe, welche aus inkrustierten Talg- und Epidermistrümmern besteht. Die Körperöffnungen sind größtenteils verdeckt. Da es den Anschein gewinnt, als ob durch diese Talgmassen die Haut zu einer bestimmten Zeit des intrauterinen Lebens in ihrem Wachstum gehemmt wird, so treiben die darunter liegenden Gewebe bei ihrer Ausdehnung die Bedeckungen auseinander, und es finden sich eine Menge Fissuren. Sie sind an Kopf und Haaren am stärksten ausgeprägt, während Hände und Füße frei sind und ein wachsähnliches Aussehen zeigen. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine erhöhte Aktivität der Talgdrüsen, parallel damit geht wahrscheinlich eine Dermatitis. Die Kinder sterben meist einige Tage nach der Geburt, teils infolge des starken Wärmeverlustes, teils infolge der erschwerten Nahrungsaufnahme.

Unna trennt das **seborrhoische Ekzem** von allen übrigen Formen, der Ausgangspunkt ist fast immer der behaarte Kopf. Das desquamierende Erythem ( pityriasisartig) verharrt als solches oder entwickelt sich zum nässenden Ekzém oder zu squamösen oder krustösen psoriasisähnlichen Exanthemen. Vesikulös wird es dagegen nur unter der Einwirkung äußerer Reize. Infolgedessen unterscheidet er drei Formen: die schuppende, borkige, nässende. Nachst dem Kopfe wird am häufigsten die Sternalgegend, und zwar in der borkigen Form befallen. Runde oder ovale Flecke von der Größe eines Fingernagels stehen hier gruppenweise zusammen, jeder Fleck zeigt scharf abgeschnittene Ränder und ist von gelblicher Farbe mit einem roten Rande. Man findet sie häufiger bei fetten und stark behaarten Individuen als bei zarten, dünnen und haarlosen. In der Achselhöhle zeigt sich eine rote, serpiginös fortschreitende feine Bogenlinie, von starkem Jucken begleitet. Auf den Armen werden die Beugeseiten bevorzugt, und zwar fast immer in der borkigen, seltener der nässenden Form. Zum Unterschiede von der Psoriasis ist der Ellenbogen meist frei. Auf dem Hand- und Fingerrücken zeigt sich wieder die nässende Form. An Handeller und Fußsohle befinden sich erbsen- bis kirschgroße Schuppenhügelchen, welche nie nässen. Zwischen den Schulterblättern, an den Glutäen, den Hüften schreitet die borkige Form in Bogen und Gyris serpiginös fort. An den Stellen, wo sich das Ekzema marginatum lokalisiert, zeigen sich oft grobe borkige Ringe. Am Skrotum findet sich die nässende und in der Kniebeuge wie an den Unterschenkeln die borkige Form. Am wechselndsten tritt es im Gesicht auf, und hier ist es bei Frauen die häufigste Ursache der Rosacea. Die nässende Form kommt am häu-



Fig. 8.  
*Seborrhœa universalis neonatorum* (nach J. Bland Sutton).

figsten bei Kindern vor, seltener bei Erwachsenen, das Jucken ist unbedeutend, und Nase wie Mund bleiben vom Nässe fast immer verschont. Beim seborrhoischen Ekzem sind fettige, bröcklige, gelbe Schuppen zu konstatieren. In allen Fällen, wo man an universelle Psoriasis denkt und Knie wie Ellenbogen relativ frei von Schuppen sind, untersuche man den Haarboden, und hier wird man ein Ekzema seborrhoicum finden. Besonders häufig findet sich bei diesem oberflächlichen, mit einer abnormalen und übermäßigen Verhornung der Oberhaut (Parakeratose) einhergehenden Hautkatarrh, der gewissermaßen nur ein abortives Ekzem darstellt, die Gegend des Sternum und zwischen den Schulterblättern beteiligt. Für das Ekzema seborrhoicum oder Ekzema folliculare empfiehle ich folgende Therapie. Am Stomme und den Extremitäten werden die erkrankten Stellen zweimal täglich mit Rec. 52. Anthrarobini 5,0, Tinct. Benzoës 25,0 eingepinselt.

In vielen Fällen kommen wir mit einer Pittytinktur (Pittylen, 5,0—10,0, Ol. Ricini 3,0, Aceton. ad 100,0) aus. Für die chronischen und hartnäckigen Formen des seborrhoischen generalisierten Ekzems bewährt sich eine Mischung von Chrysarobin, 1,0—2,0, Sulfur., Glycerini ana 10,0, Sach. pulv. 20,0, Vaselin. Lanolin. ana 30,0. Für das seborrhoische Ekzem der Sternalgegend, welches meist aus einer Gruppe gelblicher, fettige Schuppen tragender, rot geränderter, blumenblattähnlicher (petaloider) Effloreszenzen besteht, empfiehlt Unna eine Pasta Zinci sulfurata: Rec. 53. Zinci oxydati 14,0, Sulfur. praec. 10,0, Terrae siliceae 4,0, Ol. benzoat. 12,0, Adipis benzoat. 60,0. Für das dauerhaftere Ekzema seborrhoicum papulatum verwendet er die Pasta Resorcini composita: Rec. 54. Resorcini; Ichthyoli ana 5,0, Acid. salicylici 3,0. Talei praep. 10,0; Vaselini flavi ad 100,0. Auf dem Kopfe dagegen lässt man zuerst Waschungen vornehmen mit Rec. 55. Resorcini 1,0, Aq. destillatae 50,0, Spirit. ad. 100,0. Die Weiterbehandlung geschieht mit folgender Salbe: Rec. 56. Sulfuris praecipitati 4,0; Vaselini flavi ad 50,0 oder mit: Resorcini 1,0, Sulf. sublim. 4,0, Adip., benzoat. 30,0.



Fig 9.  
Ekzema seborrhoicum.

**Differentialdiagnostisch** kommt gegenüber der Seborrhoe des Kopfes nur das Ekzem und die Psoriasis in Betracht. Diese lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit ausschließen. Beim Ekzem finden wir neben trockenen schuppenden Stellen immer andere nässende, gerötete oder überhaupt polymorphe Effloreszenzen, meist besteht neben dem Kopfekzem an irgendeiner anderen Körperstelle ein ekzematöser Prozeß. Bei der Psoriasis dagegen haben wir auf dem Kopf die Schuppenhügelchen auf geröteter Basis, nach deren Entfernung isolierte papilläre Blutungen zutage treten. Meist findet man auch noch Psoriasiseffloreszenzen an anderen Körperstellen. Die **Prognose** ist bei nicht zu weit vorgeschrittener lokaler Seborrhoe gut, bei der universellen Ausbreitung weniger günstig. Die Aussichten für ein Wiederwachsen der Haare bei dem Folgezustande der lokalen Seborrhoe, der **Alopecia seborrhoica**, sind um so günstiger, je früher die Behandlung beginnt. Die **Therapie** des seborrhoischen Haarausfalls hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Zunächst muß neben der Allgemeinbehandlung symptomatisch das auf der Haut abgelagerte Fett durch Alkohol entfernt und dann die Sekretion beschränkt werden. Zu dem ersten Zwecke verwenden wir den alkalischen Seifenspiritus, Spiritus

saponatus kalinus. Hiervon läßt man etwa drei Eßlöffel mit ebensoviel Wasser auf der Kopfhaut verreiben. Der alsdann 10 Minuten verbleibende Seifenschaum wird mit lauwarmem Wasser abgewaschen, das Kopfhaar getrocknet und die seborrhoischen Massen mit einem Kamme entfernt. Statt dessen ist auch für manche Fälle 10% Kampferspiritus empfehlenswert.

Der zweiten Indikation genügen wir, indem wir Schwefelpräparate anwenden. Nach dieser Richtung haben wir gegenüber den älteren Schwefelpräparaten, welche meist als reaktionslose Masse auf der Kopfhaut lagerten, einen Fortschritt zu verzeichnen, seitdem es L. Kaufmann gelang, in einer metallorganischen Schwefel-Antimon-Verbindung (Triphenylstibinsulfid), dem **Sulfoform**, ein Präparat zu finden, welches in Öl löslich und alsdann leicht befähigt ist, den an seinem Aufbau beteiligten Schwefel in statu nascendi, also in besonders wirksamer Form, abzuspalten. Dadurch ist das Eindringen bis zu der Hyperkeratose der erkrankten Haarwurzelscheiden erleichtert. Wir verwenden es in Form einer Salbe: Rec. 57. Sulfoform 2,5, Ol. Ricini 3,0. Vasel. ad 25,0 oder eines 2% Sulfoformspiritus (in Originalpackungen). von dem 15--20 Tropfen in die Kopfhaut eingerieben werden. Je nach dem größeren oder geringeren Fettgehalt des Haares verordnen wir eine einfettende Rec. 58. Sulfoform 1,0, Ol. Ricini 12,5, Alcohol. (98%) ad 50,0 oder eine austrocknende Lösung: Rec. 59. Sulfoform 1,0, Glycerini 4,0, Chloroform 16,0, Alcohol. absolut. ad 50,0. Statt dessen verwendet Unna eine 10% Schwefelsalbe: Rec. 60. Sulfuris praecipitati 5,0, Adipis suilli rec. par. ad 50,0 oder Rec. 61. Eucerini 9,0, Sulfuris praecipitati 1,0, Essent. odorifer. gtt. IV und Kromayer eine Schwefelemulsion (Sulfur. praec. 20,0, Spir. vini 70,0, Glycerini 10,0).

Bei der Seborrhoe des Kopfes und beginnendem Haarausfall lassen wir, damit jeder Teil der Kopfhaut mit dem Schwefel bearbeitet wird, folgende Prozedur vornehmen: Am ersten Abend wird der ganze Kopf in der oben angegebenen Weise mit Spir. sap. kalin. gewaschen. An den nächsten vier Abenden wenden wir die Schwefelsalbe an. Zu diesem Zwecke denke man sich die Kopfhaut in vier Teile geteilt. An jedem Abend wird ein Teil vorgenommen. Dieser wird in sagittaler und transversaler Richtung vielfach gescheitelt und in jeden Scheitel mit einem Borstenpinsel die Salbe eingerieben. Am sechsten Tage wird wieder die Waschung mit alkalischem Seifenspiritus vorgenommen. Diese Kur muß man Monate hindurch anwenden, kann sie aber später nach der einen oder der anderen Richtung abändern. Ist der Haarausfall (Defluvium capillorum) noch nicht übermäßig stark ausgesprochen, so wird man durch diese Kur einem weiteren Haarverluste entgegentreten können. Ob freilich wieder neue Haare wachsen werden, muß man in jedem einzelnen Falle entscheiden, ohne sich sanguinischen Hoffnungen hinzugeben. Ist erst stärkere Kahlheit eingetreten, dann wird auch die Schwefelbehandlung nicht viel Erfolg aufweisen. Für mildere Fälle von Seborrhoea capititis bei trockenem Haare kommt man mit der folgenden älteren Verordnung aus: Rec. 62. Chloralhydrati 10,0, Glycerini 20,0, Aq. destillat. 200,0. D. S. Jeden Abend den Kopf einzubaden. Bei

fettigem Haare verwenden wir: Rec. 63. Acid. tannic. 2,5, Resorcini 0,5 (oder Euresol. 2,0—5,0 oder Tinct. Cantharid. 1,0—5,0), Spir. Lavandul., Spir. Rosmarin. ana ad 200,0.

Lassar empfiehlt für die Alopecia pityrodes die gleiche Behandlung wie für die Alopecia areata. Wir verweisen auf dieses Kapitel. Hodara verordnet Waschungen mit Rec. Alcohol. absolut. 100,0, Chrysarobin. 0,05—0,15, Ol. Ricini 0,5—2,0, Extr. Viol. q. s. und Ravogli Formalin (z. B. 3,5—7,5, Ol. Ricin. 7,5, Aq. Coloniens. 180,0). Gewarnt muß aber werden vor den vielfach angepriesenen Haarwässern, wie z. B. Javol, welche nicht nur unwirksam, sondern mitunter sogar direkt schädlich sind, indem sie eine artifizielle Dermatitis erzeugen.

Für die **Seborrhoea faciei** bleibt der erste Teil der oben angegebenen Verordnung, Auflösung der Fettmassen durch Alkohol (Spir. sap. kalin.) bestehen. Zur weiteren Behandlung empfiehlt sich Rec. 56 oder eine Resorcinsalbe: Rec. 64. Resorcini 1,0, Zinci oxydati 3,0, Vaseline flavi ad 25,0.

Bei der **Seborrhoea oleosa** hat H. E. Schmidt mit ein bis zwei schwachen **Röntgenbestrahlungen** eine dem normalen Zustande entsprechende Trockenheit herbeigeführt. Von der Lichtbehandlung des seborrhoischen Haarausfalls habe ich ebensowenig Erfolge gesehen wie von dem Zuntzschen Haarwuchsmittel „Humagsolan“.

Geringgradige Formen von Pityriasis faciei beseitigt man durch Wilsonsche Salbe. Zur Heilung der Balanoposthitis genügt das mehrmalige Einstreuen von Borsäure. Kinder mit universeller Seborrhoe sind vor dem starken Wärmeverlust durch Watteeinpackungen zu schützen, im übrigen ist für kräftige Ernährung zu sorgen.

### b) Asteatosis cutis.

Den Gegensatz zur Seborrhoe, die verminderte oder aufgehobene Talgdrüsensekretion, Asteatosis, finden wir bei Personen, welche mit Laugen und Seifen zu tun haben, besonders bei Wäscherinnen und Geberbetreibenden. Andrerseits kommt sie als Teilerscheinung anderer schwerer Hautkrankheiten (Xeroderma, Lichen ruber, Psoriasis) und im Zusammenhang mit Allgemeinleiden, wie Diabetes, vor. Die Haut fühlt sich mangels jeder Einfettung trocken, lederartig an und läßt sich nicht in Falten legen. Dadurch kommt es leicht zu schmerzhaften Rhagaden. Zur **Heilung** müssen die Kranken ihre Beschäftigung aufgeben, und es ist für starke Einfettung der Haut Sorge zu tragen.

### c) Acne simplex.

Bei den meisten Menschen, welche an einer Seborrhoea oleosa leiden, finden wir die Talgdrüsensonnen durch Ablagerung der in der Luft befindlichen Schmutzteilchen verstopft. Auf der normalen Haut sieht man eine Menge schwarzer Punkte, von welchen jeder dem Ausführungsgange einer Talgdrüse entspricht, Comedonen (Mitesser). Wenn man diese Stelle zwischen zwei Fingern zusammendrückt, so kommt ein Propf zutage, welcher an seiner Spitze einen schwarzen Punkt (nach Unna ein gefärbtes Reduktionsprodukt) trägt, und dessen größter Teil aus dem zurückgehaltenen Talgdrüsensekrete besteht. Mitunter finden sich Doppel-Comedonen. Diese kommen dadurch zustande, daß die Scheidewand zwischen zwei Talgdrüsen einschmilzt und die beiden Höh-

lungen zu einer einzigen sich vereinigen. Wird der Comedopropf nicht entfernt und hält die Talgdrüsensekretion an, so zeigt sich auf der Haut ein Knötchen, von geringer Rötung umgeben und in der Mitte mit einem schwarzen Punkte, *Acne punctata*. Treten aber mit den Schmutzpartikelchen zu dem retinierten Talgdrüsensekrete Eitererreger hinzu, so sehen wir auf der Spitze des Knötchens eine kleine Pustel, *Acne pustulosa*. Besteht diese Eiterung längere Zeit oder tritt sie von vornherein mit stärkeren Entzündungserscheinungen auf, so kommt es zu einer Infiltration



Fig. 10.

Durchschnitt durch eine Acnepustel. (90fache Vergr.)

a = Talgdrüse, deren Inhalt ausgefallen und zum Teil mit körnigem Detritus gefüllt.  
b = Infiltration in der Umgebung der Talgdrüse.

in der Umgebung, *Acne indurata*. Das Bild der *Acne simplex s. vulgaris* umfaßt alle diese Symptome. Der gewöhnlichste Sitz ist das Gesicht und der Rücken. Je nachdem die einzelnen Effloreszenzen isoliert stehen oder zusammenfließen, unterscheidet man eine *Acne disseminata* von einer *Acne confluens*.

Die Erkrankung tritt häufig in der Pubertät auf und ist als **Acne juvenilis** zu bezeichnen. Im späteren Lebensalter schwindet sie wieder. In der Pubertät beginnt die Entwicklung eines regeren Haarwachstums. Es können hierbei leicht die kleinen Lanugohärchen oder ausgebildeten Haare sich gegen die Mündung des Talgdrüsenausführungsganges lehnen und mechanisch eine Verstopfung bewirken. Für alle Erkrankungsfälle reicht diese Erklärung nicht aus. Man hat einen zu häufigen oder zu geringen Geschlechtsgenuß als Ursache angeschuldigt, ohne daß wir hierfür Beweise besitzen. Andere nehmen wieder an, daß der Genuß bestimmter Speisen (Käse, Pökelfleisch usw.) Acne hervorrufe. Der in der Acnepustel

vorhandene **Acarus folliculorum** (Fig. 11) gehört zu den unschuldigen Bewohnern der Talgdrüsen. Dagegen sehen wir oft, daß die Acne künstlich durch Medikamente erzeugt wird, welche äußerlich angewandt einen Reiz auf die Talgdrüse ausüben, oder innerlich gebraucht bei ihrer Ausscheidung aus dem Organismus die Drüsen beeinflussen. Das letztere wissen wir besonders von Brom und Jod. Die Brom- und Jodacne tritt meist schon nach kleinen Dosen des Medikamentes auf, welche in den Acnepusteln nachgewiesen werden können. Nicht selten entstehen starke Infiltrationen und entstellende Narben. Auch bei Säuglingen, deren Mütter oder Ammen Brom zu sich genommen haben, wird Acne gefunden. Nach der äußerlichen Anwendung einzelner Medikamente, welche mechanisch den Talgdrüsenausführungsgang verstopfen und einen Reiz ausüben, wie z. B. beim Teer (Acne picea) und dem Chrysarobin, entstehen ebenfalls Acneeruptionen.

Die **Chloracne**, die unter Arbeitern zu finden ist, welche der Einwirkung von Chlordinen bei Herstellung von Chlor und Natronlauge durch Elektrolyse von Chlornatrium ausgesetzt sind, scheint nicht durch lokale Einwirkung des Chlors, sondern infolge dessen Einatmung und Ausscheidung durch die Talgdrüsen zustande zu kommen. Andere neigen der Anschauung zu, daß den Chlorterpenaten, welche vielleicht auch bei der Nahrungsaufnahme an den Händen oder Kleidern verschleppt werden, ein Hauptanteil bei dem Entstehen der Chloracne zuzuschreiben ist. Daher ist vor Berührung des Gesichtes und Urinieren während der Arbeit zu warnen. Diese Acneform setzt der Behandlung hartnäckigen Widerstand entgegen. Sie beginnt zuweilen mit Jucken und Brennen im Gesicht und an den Händen, welche gerötet und geschwollen sind. Nach einigen Tagen bildet sich die Entzündung zurück, und es treten neben vereinzelten Comedonen massenhaft oft über den ganzen Körper verbreitete Acneknoten auf. Prophylaktisch scheint sich am besten das Einfetten des Körpers zu bewähren.

Bei marantischen, herabgekommenen Individuen finden wir die **Acne cachecticorum**. Hier zeigen sich häufig am Rücken und Bauch schlaffe Knötkchen ohne Comedonenbildung mit einer Pustel auf ihrer Spitze. Man findet sie bei Diabetikern, und oft treten sie kombiniert mit Lichen scrophulosorum auf.

Eine besondere Form der Follikulitis an den Extremitäten, wobei die stecknadelkopf- bis kleinerbsengroßen Knötkchen eine Ausbreitung zu plaqueartiger Infiltration und Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigen, hat Lukasiewicz als *Folliculitis exulcerans* beschrieben.

**Therapie.** Zunächst muß eine Beseitigung des mechanischen Hindernisses, welches den Talgdrüsenausführungsgang verstopft, herbeigeführt werden. Zu dem Zwecke entfernen wir die **Comedonen** mechanisch durch einen Comedonenquetscher und Waschungen mit Marmor- oder Bimssteinseife (Schwefel-Sandseife), z. B. Unnas Sapo cutifricius (Sapon. kalin. adipos. 40,0, Cremor. gelanth. 10,0, Sap. pumic. pulv. 45,0, Extr. Reseda 5,0) oder eine Essig und Glyzerin enthaltende Schwefelpaste (Sulfur. praec. 3,0, Aceti 4,0, Boli albae 6,0, Eucerini ad 20,0).



Fig. 11.

*Acarus folliculorum*  
(nach G. Simon)  
300 fache Vergr.

Besser wirkt das zugleich stark alkalische und oxydierende Natriumsuperoxyd in Form einer  $\frac{2}{3}$ , 5 oder 10% Seifensalbe (Natr. peroxyd. subt. pulv. 2,5—5,0—10,0, Paraffin. liquid. 28,0, Sapon. med. pulv. 67,0). Diese **Natriumsperoxydseife** gibt in kurzer Zeit einer blassen, übermäßig verhornten, mit Comedonen besetzten, schwarz punktierten Gesichtshaut eine rosige, gesunde Hautfarbe.

Die therapeutischen Maßnahmen zielen meist auf eine reichliche Abstoßung der Epidermis hin, um dadurch die Entleerung des Talgdrüseninhaltes zu erleichtern. Diesem Zwecke dient Lassars Schäl-pasten-Behandlung: Rec. 65.  $\beta$ -Naphtholi 10,0, Sulfuris praeccipitati 50,0, Vaselinii flavi, Saponis viridis ana 20,0.

Sie wird täglich einmal messerrückendick auf die erkrankten Teile aufgestrichen, eine Stunde darauf gelassen und dann trocken abgewischt. Gewöhnlich muß dies an 3—4 aufeinanderfolgenden Tagen geschehen, in der Zwischenzeit dürfen sich die Patienten nicht waschen. Dagegen können sie ihr Gesicht einpudern. Nach etwa viermaligem Auftragen beginnt die stark gerötete Haut sich zu schälen, nach beendetem Schälung dürfen sich die Patienten wieder waschen, und damit ist der Zyklus beendet. Er muß wiederholt werden, falls eine einmalige Anwendung keine Heilung gebracht hat.

Ebenso bewähren sich eine 10% Schwefelsalbe (Rec. 60, S. 62), eventl. mit einem Zusatz von Salizylsäure (Rec. 56, S. 61), oder eine Schwefelsalizylpaste (Rec. 72, S. 71). Den gleichen Zweck erreichen wir mit dem Kummerfeldschen Waschwasser (Sulfuris praeccipitati 12,0, Camphor. 1,0, Mucil. gummi arab. 6,0, subige, admisce Aq. Calcis, Aq. Rosar. ana 100,0), dessen Bodensatz wir allabendlich aufpinseln lassen, oder einer Mischung von Flor. sulf. 10,0, Kalii carbon. 5,0, Spir. sap. kal. 20,0, Glycerini 50,0, Ol. Caryophyll., Ol. Menth. piper., Ol. Rosmarin. ana 1,0. Von anderen Seiten wird Resorcin verordnet: Resorcini resublim. 2,0, Zinci oxyd. alb., Amyl. tritici ana 5,0, Vaselin. flav. 10,0. M. D. S. Abends aufzulegen oder Resorcini 6,0, Aq. dest. 10,0, Emulsio Gummi arab. 14,0. Ich benutze eine harte 2—10% Pittylen-Kaliseife.

Für hartnäckige Formen empfiehlt sich folgende Schwefelpaste (Zeißl): Rec. 66. Lac. sulfur., Glycerini, Spirit. vini rectific. ana 10,0, Aceti glacialis 2,0, M. f. pasta oder nach Riehls Vorschlag: Rec. 67. Flor. sulfur., Talci venet. ana 10,0, Balsam. Peruv., Resorcini ana 1,5, Spir. sapon. kalin. 20,0, Spir. vini galliei ad 100,0.

Nach der Anwendung dieser Schwefelpräparate stellt sich mitunter bei Tage eine stärkere Rötung des Gesichts ein. Sie läßt sich dadurch verringern, daß man außer den angeführten Nachtsalben noch eine indifferenten Salbe, z. B. 10% Borsalbe, als Tagsalbe gibt. Man muß sich davor hüten, als Tagsalbe etwa Ungt. diachylon Hebrae zu verordnen; sonst wird man am nächsten Tage durch eine Schwarzfärbung des Gesichtes überrascht, es hat sich Schwefelblei gebildet.

Mit dieser medikamentösen Behandlung kommt man für die Acne faciei aus. Es ist selbstverständlich, daß man zur Eröffnung von Abszessen und Pusteln vor Beginn der genannten Behandlungsweisen erst zum Messer greift. Als zweimal täglich zu benutzendes Waschwasser kann man folgende von A. Philippson empfohlene Lösung benutzen: Rec. 68. Acidi acetici concentrati, Tincturae benzoës, Spirit. camphorati ana 6,0, Spirit. vini ad 100,0.

Innerliche Medikamente, welche eine Heilung der Acne herbei-

führen, kennen wir nicht. Zur Unterstützung der äußerlichen Behandlung empfehle ich das **Arsen**. Da die Acne sich oft bei chlorotischen Individuen einstellt, so erblicken wir hierin eine Indikation zur Anwendung der Brunnen von Levico und Roncegno (1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser, 1—3 mal täglich). Singer sah eine bedeutende Besserung durch Behandlung der Darmfäulnis mittels Menthol (Rec. 84, S. 89) eintreten. Von anderen Seiten wird Schwefel innerlich verordnet, Sulf. praecip. 10,0, Tart. depur. 10,0, Eleos. Citri 20,0. S. 1—2 mal täglich 1 Teelöffel. Jede Verdauungsanomalie muß eingehend berücksichtigt werden. Für die **Acne des Rückens** und hartnäckige Acne des Gesichts bedient man sich mit Vorteil der Sol. Vlemingks (Liquor Calcii sulfurati).

Zur Unterstützung der lokalen Behandlung empfiehlt sich die Injektion von polyvalenter Staphylokokken-Vakzine (Opsonogen oder Staphar, Strubell). Als wesentliche Unterstützung der medikamentösen Therapie ist die **Röntgenbehandlung** zu verwenden. Besonders eignet sich hierzu die Acne pustulosa des Rumpfes. Nach Kromayer genügen meist  $1\frac{1}{2}$  Erythemdosen, die zweckmäßig innerhalb eines Zeitraumes von 10—14 Tagen in 6—8 Sitzungen von  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  Erythemosis fraktioniert gegeben werden. Um eine möglichst gleichmäßige Bestrahlung des ganzen Gesichtes zu erreichen, ist dasselbe in drei Positionen von rechts, von links und von vorn zu bestrahlen, und zwar mindestens aus einer Entfernung von 25—30 cm. Augen, Augenbrauen, Lippen, Haare sind natürlich dabei zu schützen. Bevorzugt man Filtration durch 1—2 mm Aluminium, so gebe man 2,5—3 H. Sobald sich aber Rezidive der Acneeruptionen einstellen, sei man mit der Wiederholung der Röntgenbehandlung vorsichtig, damit nicht Pigmentierungen oder Teleangiektasien zurückbleiben, und verwende lieber 4—5 Wochen nach Beendigung der Röntgenkur eine Lichtschälkur mit Kromayers Quarzlampe.

#### d) Acne rosacea.

Entsprechend einer starken Hyperämie und späteren Neubildung von Gefäßen werden die Nase, die anstoßenden Partien der Wangen, oft auch das Kinn und die Stirn von einer intensiven blauroten Verfärbung eingenommen. Die Haut ist glatt oder nur mit einigen dünnen, kleinförmchen Schüppchen besetzt. Hat diese Rötung einige Zeit bestanden, so können sich dazu Knötchen und Pusteln gesellen, dazu tritt eine nicht leicht zu beeinflussende Keratitis. Meist treten die subjektiven Symptome zurück vor den kosmetischen Nachteilen. Diese steigern sich bei der am höchsten entwickelten Form der Acne rosacea, der Knollen- oder Pfundnase, **Rhinophyma**. Hier haben die Patienten, und zwar nur Männer nach dem 40. Lebensjahre, an ihrer Nase derbe, knollige Auswüchse, welche zuweilen wie Lappen herabhängen (Fig. 12, Tafel I). Die Haut befindet sich im Zustande der venösen Stase, ist von massenhaften erweiterten Gefäßen durchzogen. Auch hier sind wieder eine Menge von Comedonen, Acnepusteln usw. vorhanden. Durch dieses Leiden werden die Kranken psychisch stark affiziert. Daher ist baldiges Eingreifen erforderlich.

Die **Ursache** ist bei Frauen häufig in Erkrankungen des Genitalapparates zu suchen. Endometritis, Dysmenorrhoe usw. stehen auf reflektorischem Wege oft in Zusammenhang mit einer Acne rosacea. Nicht selten sind bei Frauen wie bei Männern Dyspepsien vorhanden. Am meisten haben die Kranken unter dem Vorurteil zu leiden, als ob der Alkoholgenuss die Erkrankung herbeiführe. Einen Beweis dafür besitzen

wir nicht. Man sieht vielmehr die Acne rosacea bei Leuten auftreten, welche sich viel im Freien bewegen müssen oder lange Zeit Kaltwasserkuren durchgemacht haben. Schließlich trifft für manche Fälle direkte Vererbung zu. Die **Therapie** ist in den leichteren Fällen die gleiche wie für die Acne vulgaris. Dazu treten häufige Waschungen mit heißem Wasser oder die Anwendung des heißen strömenden Dampfes durch einen modifizierten, mit einem Trichter versehenen Inhalationsapparat. Die Seborrhoe und Schuppung auf den geröteten Teilen wird durch Waschen mit Spiritus saponatus kalinus oder mit folgender Mischung beseitigt: Rec. Camphor., Resorcini ana 5,0, Spiritus ad 100,0. Alsdann lassen wir



Fig. 13.

Rhinophyma. (70fache Vergr.)

a - Epithel. ac = Mündung einer Talgdrüse mit *Acarus folliculorum*.  
t = Talgdrüs'en. f = Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der  
Talgdrüs'en.

bei Tage mehrmals auf die roten Stellen einen 1—2% Resorcinspiritus aufzutupfen und geben als Nachtsalbe die im Rec. 66, S. 66 oder Rec. 72, S. 71 verordneten Pasten, mitunter auch Balsam. Peruv., Camphor. trit. ana 3,0, Ungt. emollient. 30,0 oder Sol. Adrenalinii 5,0—7,5, Zinci oxyd., Lanolini ana ad 20,0). Andere Male bewährt sich eine Art Kummerfeldsche Salbe: Rec. 69. Sulf. praec. pultiform. 10,0, Ungt. solubil. 60,0, Spir. saponat. kalin. 20,0, Spir. camphor. 10,0 oder Unnas Schälpaste: Rec. 70. Pastae Zinci, Resorcini subtil. pulv. ana 20,0, Ichthyoli, Vaselin. ana 5,0. Jadassohn empfiehlt folgende Nachtsalbe: Rec. 71. Ichthyol. 1,0—5,0, Resorcini. 1,0—3,0, Adipis lanae 25,0, Ol. Olivar. 10,0, Aq. destill. ad 50,0. Unna gibt innerlich Ichthyol. 5,0, Aq. dest. 10,0. D. S. Dreimal täglich 5—30 Tropfen in Wasser zu nehmen.

Meist aber wird man ohne chirurgische Maßnahmen nicht auskommen, indem man vor allem die einzelnen Gefäße mit dem Mikro-brenner verätzt. Zuweilen sieht man Erfolge von Finsenbestrahlungen oder Vereisung mit Kohlensäureschnee. Die Knoten des Rhinophyma müssen durch Dekortikation mit dem Messer abgetragen werden. Man geht mit dem Finger in die Nasenlöcher und schält unter Novokain-Suprareninanästhesie und mit Äthylchloridspray die hypertrophischen Teile so weit ab, bis man die frühere normale Form erreicht hat. Die Blutung wird durch in Adrenalinlösung getauchte Watte gestillt, und von den restierenden Talgdrüsen geht in einigen Wochen die Überhäutung vor sich. Der Erfolg ist befriedigend, die Nase nimmt wieder normale Gestalt an.

Als **Granulosis rubra nasi** beschrieb Jadassohn „eine ziemlich intensive, leicht wegdrückbare, nicht scharf begrenzte Rötung. Aus dieser heben sich einzelne Knötchen hervor, welche eine dunklere rote Färbung haben. Sie sind oft ganz minimal, stecknadelspitzgroß und kaum über das Niveau der Umgebung erhaben; manchmal werden sie bis stecknadelpkopfgroß und prominieren dann etwas deutlicher. Sie sind meist eher etwas zugespitzt als abgeplattet, stehen nicht in bestimmter Anordnung zueinander, konfluieren nicht. Es ist klinisch unmöglich zu entscheiden, ob sie an den Talgdrüseneöffnungen oder an den Schweißdrüsenausführungsgängen lokalisiert sind. Von derber Infiltration ist nichts zu konstatieren, auf Druck blassen sie ab (keine gelbbraunliche Verfärbung!). Der Versuch, mit einer stumpfen Sonde in sie hineinzustoßen (wie bei Lupus vulgaris), mißlingt. Ab und zu wandeln sie sich in kleinste Pusteln um, die schnell eintrocknen.“ Die Erkrankung geht mit einer lokalen Hyperhidrosis einher und betrifft ausschließlich Kinder. Nur einmal fand Jadassohn die Affektion bei einem 53jährigen Manne.

Die **Therapie** ist die gleiche wie für die Acne vulgaris und rosacea. Indes leistet das Leiden allen unseren Behandlungsmethoden hartnäckigen Widerstand. Es wird folgende Suspension eingepinselt: Sulf. praece., Resorciini, Acid. boric., Zinc oxyd., Talc. venet., Glycerini ana 2,0, Aq. dest. ad 20,0. Mit Röntgenstrahlen erzielt man bei vorsichtiger Dosierung oder mit Kohlensäureschnee (10 Sekunden) befriedigende Resultate.

### e) Die Acne varioliformis

stellt eine Acneeruption dar, bei welcher die Ähnlichkeit mit Variola-effloreszenzen in die Augen springt. Man findet gewöhnlich zuerst an der Stirn einige flache, hanfkörngroße, braunrote Knötchen, auf welchen sich bald eine Eiterpustel entwickelt. Die sich einstellende Borkenbildung zeigt eine auffällige Eigenschaft, die Borke sinkt durch zentrales Eintrocknen der Pusteln unter das Niveau der Haut. Es weist dies darauf hin, daß hier ein nekrotischer Prozeß mitspielt, und in der Tat ersehen wir dies aus der später folgenden Narbenbildung. Die Narbe liegt unter der Epidermis eingesenkt. Dadurch wird der Prozeß so charakteristisch, daß man oft schon aus den alten Narben die Diagnose stellen kann. Nur mit Pockennarben besteht eine gewisse Ähnlichkeit. Die Affektion beginnt meist an der Stirn (**Acne frontalis**). Von hier aus kann sie sich über das Gesicht, den behaarten Kopf und den Nacken ausdehnen. Ja es sind sogar Fälle bekannt, wo der Prozeß sich über den ganzen Körper mit mehrjährigem Verlaufe erstreckte. Man sieht im Zentrum der Papeln um den Haarfollikel herum einen violettroten Fleck mit einer Menge kleiner staubförmiger hämorrhagischer Pünktchen. Die Verschorfung ist stark und tiefgehend, außerdem lokalisiert sich die Affektion bei neuen

Ausbrüchen in den alten Narben. Der Ausdruck **Acne necrotica** erscheint hier passend. Man darf die Affektion nicht mit Lues verwechseln. Während bei der **Acne varioliformis** nur die typischen Knötchen mit dem Endausgange der Narbenbildung zu finden sind, ist das Exanthem bei Lues stets ein gemischtes. Es finden sich neben den pustulösen Syphiliden auf dem Kopfe noch makulöse und papulöse Effloreszenzen auf dem Körper. Condylomata lata, Schleimhautaffektionen, Alopecia, Drüsenschwellungen u. a. m. Die **Ursache** der Erkrankung ist unbekannt. Der Prozeß hat die Neigung, von selbst mit Narbenbildung zu endigen. Es kann sich für uns nur darum handeln, die Dauer der Erkrankung abzukürzen. Das erreichen wir durch Ungt. Hydr. praec. alb. oder Hydr. bisulf. rubr. 0,03, Sulf. pracc. 3,0, Vaselini ad 30,0. Innerlich geben wir Arsen und verbieten das Rauchen.

Als eine seltene Abart der **Acne varioliformis** beschrieb Kaposi die **Acne urticata**. Im Gesichte, auf dem Kopfe und am übrigen Körper erscheinen akut quaddelartige Eruptionen, welche mit außerordentlich heftigem Jucken einhergehen. Die Kranken haben nicht eher Ruhe, als bis sie die affizierten Stellen mit den Nägeln oder besonderen Instrumenten zerkratzt haben. Sie erzeugen hierdurch so tiefe Verletzungen, daß diese nur mit Narben abheilen können. Natürlich wird der Allgemeinzustand hierdurch auf das heftigste alteriert. Einmal schien mir reines Tumenolammonium einen günstigen Einfluß zu äußern.

#### 10. **Sycosis vulgaris s. non parasitaria.**

Man findet bei diesem Abszeß der Haarfollikel, Folliculitis barbae, an beiden Wangen, dem Kinn und der Oberlippe, oder auch nur an einer von diesen Stellen, eine Anzahl von einem Haar durchbohrter Pusteln. zieht man das Haar heraus, so entleert sich der Inhalt der Pustel, und das ausgezogene Haar ist von einer glasigen, aufgequollenen Scheide umgeben. Außer den Pusteln bestehen Knötchen und von Haaren durchbohrte, mit Krusten bedeckte, derb infiltrierte Partien. Daneben können die erkrankten Stellen gerötet und geschwollen sein. Der **Verlauf** ist chronisch. Es wiederholen sich schubweise oder langsam aufeinanderfolgend, spontan oder auf irgendwelchen leichten Reiz hin, die Eruptionen. Es erscheinen Pusteln, Knötchen, oft auch kleine Abszedierungen mit vielfachen Krustenbildungen. Der Eiter kann sich von selbst entleeren, es kommt zur Narbenbildung. An diesen Stellen fehlen alsdann die Haare, und infolgedessen zeigt der Bartwuchs zahlreiche Defekte. Der gewöhnlichste Sitz der Erkrankung sind die Oberlippe, die Wangen und das Kinn. In selteneren Fällen tritt diese Follikulitis auch an den Augenbrauen, dem behaarten Kopfe, den Vibrissae, den Achsel- und Schamhaaren auf. Die **Diagnose** ist nicht schwer. Die Abgrenzung von der parasitären Form der Sycosis ist meist leicht. Diese ist stets ein Folgezustand der Trichophytie.

Über die eigentliche Ursache der **Sycosis vulgaris** müssen wir wieder unsere Unkenntnis eingestehen. Zwar für die an der Oberlippe lokalisierte Sycosis kommt der Reiz, welchen das Sekret der meist zugleich bestehenden chronischen Rhinitis auf die Bartgegend ausübt, in Betracht. Man ätzt die Folliculitis vestibuli nasi mit einem in Acid. carbol. liquef. getauchten Wattestäbchen (Solger). Mitunter schließt sich die Sycosis an ein lange bestehendes Ekzem dieser Gegend an (Ekzema sycosiforme). Wertheim hat den Prozeß so zu erklären versucht, daß die Haare ein zu starkes

Dickenwachstum zeigen. Infolgedessen üben sie auf die zu enge Haartasche einen Reiz aus, und es kommt zu einer Abszedierung des Haarfollikels.

Die **Prognose** ist nicht als unbedingt günstig zu bezeichnen. Es dauert jedenfalls sehr lange, bis eine Heilung der Affektion nach vielfachen Rezidiven zustande kommt. Man läßt täglich rasieren und verwendet Rec. 72: Acid. salicylici 2,0, Sulfuris praecipitati 8,0, Zinci oxydati, Amyli ana 20,0, Vaselin flavi 50,0.

Da wir aber aus dem klinischen Verlauf wissen, daß die Erkrankung zu häufigen Rezidiven neigt, so werden wir uns nicht wundern, wenn nach allen Behandlungsweisen wieder eine Verschlechterung eintritt, nachdem wir schon meist auf dem Wege der Besserung vorgeschritten waren. Zuweilen bewähren sich Klingmüllers Terpentininjektionen, und besonders empfehlenswert ist die Röntgenbestrahlung. Mindestens in der Hälfte der Fälle kommen wir hiermit schneller zum Ziele als mit Salbenbehandlung. Freilich kommen auch Rezidive vor. Aber auch hier sieht man in immer und immer wieder rezidivierenden Fällen schließlich nur durch eine langdauernde intermittierende Röntgentherapie eine definitive Heilung, indem dadurch eine völlige Verödung der Follikel erzielt wird. Leider ist aber meist auch eine gewisse narbig-atrophische Beschaffenheit der Haut und das Auftreten von Teleangiekasien das unvermeidliche Endresultat derartiger lange fortgesetzter intermittierender Röntgenbehandlung; so daß der kosmetische Effekt dadurch einigermaßen beeinträchtigt wird.

Eine Verwechslung mit dem **Ulerythema sycosiforme**, Sycosis lupoides, ist leicht zu umgehen. Nach Unna beginnt diese Affektion mit flach erhabenen, scharf abgesetzten, erythematösen Flecken im Bart oder an der Haarschlafengrenze, innerhalb derer sich oberflächliche Bläschen, Schuppen und Krusten bilden. Sie breitet sich serpiginös mit rotem, etwas erhabenem Rande, dem Verlaufe des Bartes folgend, aus und springt auf die Gegend der Augenwimpern und Augenbrauen über. Sie hat einen ungemein chronischen Verlauf und führt schließlich zur Bildung völlig haarloser, glatter, weißer, etwas deprimierter, narbig aussehender, mit fein gefalteter Hornschicht bedeckter atrophischer Flächen. Selten wird der behaarte Kopf betroffen, und es folgt dann eine eigenartige Kahlheit. Es findet sich dann nach Arndt der ganzen Zirkumferenz des Kopfes oder einem großen Teile desselben entsprechend ein viele Zentimeter breiter, bandartiger, peripherer Gürtel, in dessen Bereich die Haut glatt, weiß, deutlich narbig und vollkommen haarlos ist und der an seiner Innenseite von hell- bis dunkelroten, mäßig derben, schuppenden oder verkrusteten peripilären Knötchen oder Pusteln begrenzt wird. Die Affektion betrifft nur Männer (Sprinz) und ist anfangs von Jucken begleitet. **Therapeutisch** ist die Krankheit schwer zu beeinflussen, am meisten empfiehlt sich Röntgen- oder Radiumbehandlung und eine 10% Sulfoformsalbe.

## 11. Verbrennungen und Erfrierungen.

### a) Verbrennung (Combustio).

Durch welche Art von Hitzewirkung auch immer die Verletzung zustande gekommen sein mag, ob durch heißes Wasser, durch eine Flamme oder Chemikalien u. a., stets kann man die Intensität der Verbrennung in drei Grade abstufen.

Im ersten Stadium bei einer Temperatur, welche höher als 30° R ist (Dermatitis combustionis erythematosa), finden sich alle Zeichen einer akuten Entzündung: Rötung, Schwellung und Schmerhaftigkeit.

Hiermit kann das zweite Stadium der Blasenbildung (Dermatitis bullosa), wenn die Wärme 50° R überschritten hat, kombiniert sein. Die Blasen bergen serösen oder eitrigen Inhalt, und unter der Kruste regeneriert sich die Epidermis.

Bei dem stärksten Grade, wenn die Wärme 80° R erreicht hat, kommt es zur Escharabildung (Dermatitis escharotica). Je nach der Tiefe, bis zu welcher die Verkohlung Platz gegriffen, ob nur in den oberflächlichen oder auch in den tieferen Schichten des Corium, wird das klinische Bild ein verschiedenes sein. Um und unter dem Schorf bildet sich eine Eiterung, um die nekrotischen Partien abzustoßen und einen Wiederersatz der verloren gegangenen Haut herbeizuführen. Mit der Eiterung können alle Zufälle eintreten, welche wir aus der allgemeinen Chirurgie als Begleiterscheinungen eiternder Wunden kennen. Die Schmerhaftigkeit ist nach Freiliegen der granulierenden Wundfläche eine bedeutende. Die lokalen Symptome treten bei einigermaßen ausgedehnten Verbrennungen hinter den Störungen des Allgemeinbefindens zurück. Bei Verbrennungen, welche sich über die Hälfte des Körpers erstrecken, erfolgt stets, und bei solchen, wo nur ein Drittel der Körperoberfläche ergriffen ist, häufig der Tod. Die Patienten klagen über Schmerzen an den verbrannten Stellen, werfen sich unruhig hin und her, delirieren. Es folgt Erbrechen und Durchfall, zuweilen mit blutigen Stühlen, im Harn erscheinen Zylinder, Eiweiß und sogar Blut. Schließlich stellt sich Sopor ein, die Atmung wird erschwert, und die Patienten gehen zugrunde. Dies kann schon nach 6, 12 oder 24 Stunden eintreten. Haben die Patienten mit ausgedehnten Verbrennungen das Ende des ersten oder zweiten Tages überstanden, so ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens nicht aufzugeben. Oft stellen sich aber in den Tagen darauf Erbrechen, Ruktus und Singultus ein, und dies sind Vorboten für einen ungünstigen Ausgang. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß nach Überstehen der ersten Lebensgefahr auch noch später, im Anschluß an die protrahierten Eiterungen, bedrohliche Erscheinungen auftreten können. Daß die Narbenkontraktionen nach erfolgter Heilung erhebliche Funktionsstörungen herbeiführen, braucht nur angedeutet zu werden.

In ähnlicher Weise kann der spezifische, zur eigentümlichen vakuolisierenden Degeneration vorwiegend der Epithelzellen führende chemische Reiz der **Röntgenstrahlen** mitunter erhebliche Verbrennungen veranlassen. Man schützt die gesunde Haut mit dünnen Kautschuklamellen. Aber selbst bei größter Vorsicht scheint bei einzelnen Individuen eine besondere Idiosynkrasie gegenüber den Strahlen zu bestehen, und es kann eine starke Reaktion mit auffallend langer, selbst Wochen dauernder Latenzzeit entstehen. Nach der nur allmählich erfolgenden Abheilung dieser meist sehr schmerhaften Röntgengeschwüre erfolgt alsdann eine merkwürdige sklerodermicartige Verhärtung der Haut mit zahllosen Teleangiektasien. Stellen sich aber nach länger dauernder Einwirkung von Röntgenstrahlen bei Individuen, welche viel mit dieser Tätigkeit beschäftigt sind, chronische Ulzerationen ein, so zögere man nicht mit der Exzision, um die karzinomatöse Degeneration zu verhüten, während Holzknecht gerade für die Röntgenkeratosen filtrierte Strahlen empfiehlt. In solchen Fällen treten also die Röntgenkarzinome gewissermaßen als Gewerbekrankheit auf und erscheinen häufig plurizentrisch.

Als **Ursache** für den schnellen Tod nach ausgedehnten Verbrennungen ist wahrscheinlich der Nerven-Chok anzuschuldigen. Bei der Sektion findet man schwere parenchymatöse Veränderungen der Niere,

sowie neben Leber-, Herz- und Milzveränderungen nekrotisierende Prozesse und Hämorrhagien im Darmtrakt.

Die **Behandlung** hat bei den Verbrennungen leichteren Grades vor allem für eine Linderung der erheblichen Schmerzen zu sorgen, indem man einen Kristall Soda in Wasser taucht und damit die verbrannte Stelle einige Male bestreicht. Bei Verbrennungen ersten Grades macht man häufig gewechselte Umschläge von Bleiwasser. Später kann man 2—5% Borsalbe auflegen. Doch sei man, zumal bei Kindern und den großen Resorptionsflächen, wegen der Gefahr der Borsäurevergiftung vorsichtig. Schmerzstillend wirken 10% Anästhesin- oder 15% Cycloform-salben. Haben sich aber Blasen gebildet, so sticht man sie an den tieferen Stellen an und entleert den Inhalt. Die Blasendecke läßt man unzerstört, da sie das freigelegte Corium schützt und so die Schmerzen lindert. Alsdann wird unter einem Watteverband die verbrannte Fläche eingölzt mit: Rec. 73. Ol. Lini, Aq. Calcis ana 50,0, eventl. mit Zusatz von Thymol. 0,1 oder mit dem reizmildernden Zinköl: Rec. 74. Zinci oxydati puriss. 60,0, Olei Olivaram 40,0 oder mit Zinkperhydrol 10,0, Ungt. Lanolini ad 100,0. Statt dessen kann man auch Umschläge mit Chlorkalk (Calcar. hypochloros. 2,5—5,0, Aq. destill. 990,0, solve, filtra et adde Spirit. camphorat. 5,0) oder Rec. 75. Sozojodol-natrii 1,0, Vaselinei flavi ad 10,0 oder Jodoform z. B. in Form von Rec. 76. Boli albae, Olei Olivaram ana 30,0, Liquor. Plumbi subacetici 20,0, Jodoform. 8,0—10,0 (Altschul) oder Rec. 77. Bismut. subnitri. 9,0, Acidi borici 4,5, Lanolini 70,0, Olei Olivaram ad 100,0 anwenden. Auch eine weiche Ichthyolpaste (Rec. Calc. carb., Aq. Calcis, Amyli, Ol. Zinci ana 10,0, Zinci oxydati 5,0, Ichthyol. 1,0—3,0) und Bardelebens mit Wismut imprägnierte Brandbinden bewähren sich in solchen Fällen. Ebenso der innerliche Gebrauch des Atropins ist bei ausgedehnten Hautverbrennungen anzuraten.

Bei den durch **Röntgenstrahlen** hervorgerufenen Dermatitis und Verbrennungen bewähren sich Resorzinumschläge (10,0 auf  $\frac{1}{2}$  Liter Wasser) oder Aufpuderungen mit Euguform oder die modifizierte Zellersche Paste (Acid. arsenicos. 2,5, Hydragyr, sulfur. rubr. 7,5, Carbo animal. 4,0, f. l. art. pasta ad 100,0), innerlich gebe man Aspirin gegen die Schmerzen. Bei den Verbrennungen der Kinder ist Unnas Chloral-Kampfer-Salbenmull, zweimal täglich erneuert, oder eine 5—10% Protargolsalbe oftmals von Vorteil.

Besonders gute Erfolge sah aber Stein von der Anwendung der Stauungsmethode nach Bier: Es genügt, einen einfachen Gummischlauch oder ein Gummiband über der verbrannten Stelle um die Extremität zu schlingen, und zwar so fest, daß der Puls über der eingeschnürten Stelle deutlich fühlbar bleibt; schon nach 1—2 Minuten verschwindet der brennende Schmerz. Je nach der Schwere der Verbrennung läßt man den Schlauch 10, 20 oder 30 Minuten liegen, lüftet ihn dann ein wenig; tritt der brennende Schmerz wieder auf, so ziehe man den Schlauch fester und lasse ihn nochmals 10 Minuten liegen. Bei darauf vorgenommener Lockerung der Umschnürung wird bei leichteren Verbrennungen angegeben werden, daß der brennende Schmerz nicht mehr intensiv auftrete wie vorher. Man lasse nun den Schlauch, nachdem man ihn ein wenig gelüftet, weiterhin liegen. Nach weiteren 10 Minuten wird wieder ein wenig gelockert; auch diesmal richtet es sich danach, ob wieder Schmerzen auftreten oder nicht, ob man die soeben angegebene Lockerung bestehen läßt oder wieder rückgängig macht. Indem man so verfährt, kann man allmählich den Schlauch ganz lüften und schließlich abnehmen, ohne daß seit Anlegen des Schlauches auch nur die geringsten Schmerzen aufgetreten wären.

Bei intensiveren Verbrennungen erreicht die Narbenschrumpfung unter Anwendung der Stauung nicht so hohe Grade wie unter der bisher üblichen Behandlung.

Ist es zu dem stärksten Grade der Verbrennung gekommen, so gebe man Morphin und lege die Patienten in ein Wasserbett. In Krankenhäusern befindet sich hierzu besondere Vorrichtungen. Aber in jedem Hause kann man sich aus einer Badewanne ein derartiges Wasserbett zurecht machen, indem man über die Wanne ein Laken spannt und den Kranken mit erhöhtem Kopfende in das Wasser senkt. Die Temperatur bestimmt man nach den Wünschen des Kranken, durchschnittlich auf 25–32° R. Das Wasser muß ein- bis zweimal täglich erneuert werden. Hier befinden sich die Kranken am wohlsten, und nicht nur die Schmerzen werden dadurch gelindert, sondern auch die verbrannten Stellen heilen gut ab. Im übrigen weicht die Behandlung der eiternden Brandwunden nach Abstoßung des Schorfes nicht von den Regeln ab, welche aus der Chirurgie bekannt sind. Selbstverständlich hat man stets auf das Allgemeinbefinden zu achten und durch Verordnung von Diuretica und Kardiaca Niere und Herz leistungsfähig zu erhalten.

#### b) Erfrierung (Congelatio).

Man kann in gleicher Weise, wie bei den Verbrennungen, drei Stadien als Dermatitis congelationis erythematosa, bullosa und escharotica unterscheiden. Das klinische Bild der beiden ersten Stadien gleicht der Verbrennung, nur daß ein Erfrierungssyphem zugleich mit Anästhesie einhergeht und diese Gefäßparalyse unter geeigneter Behandlung nach 8–10 Tagen verschwindet, oft allerdings auch, wie z. B. an der Nase, das ganze Leben, unbeeinflußt durch unsere Therapie, anhält. Kommt es zur Bildung von Blasen, welche serös oder leicht blutig gefärbten Inhalt haben, so ist die Prognose übler, indem sich meist eine Gangrän daran anschließt. In diesem dritten Stadium stellt sich eine Gangrän von Zehen oder Fingern nach starker Kältewirkung, oft begünstigt durch zu enge Handschuhe oder Fußbekleidung, ein. Andrerseits entsteht die Gangrän einzelner Körperteile, wenn die Personen, oft im trunkenen Zustande, einer allgemeinen Erfrierung und Erstarrung ausgesetzt sind. Alsdann werden durch den Kälteeinfluß die Betroffenden müde, benommen, schlafen ein, und Atmung sowie Herztätigkeit werden verringert. Dieser Zustand kann unmerklich in den Tod übergehen. Werden die Betroffenden rechtzeitig aufgefunden und in geeigneter Weise behandelt, so tritt im Verlaufe einiger Tage eine Demarkation ein, welche die brandigen Teile von den gesunden abgrenzt.

Die **Prognose** ist ernst, da sich mit der Gangrän natürlich die ganze Reihe der akzidentellen Wundkrankheiten einstellen und einen ungünstigen Ausgang herbeiführen kann. Man hat dafür zu sorgen, daß die Patienten nicht zu schnell in wärmere Temperatur kommen. Man reibt die betreffenden Teile mit Schnee ab oder macht kalte Umschläge, und erst allmählich findet der Übergang zur Wärme statt. Das gleiche Verfahren tritt bei der allgemeinen Erstarrung ein. Wo sich Schmerzen einstellen, werden kalte Umschläge gemacht. Unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes werden dann die erfrorenen Extremitäten suspendiert,

und wenn Gangrän einzelner Teile beginnt, so geschieht die Behandlung nach den Regeln der Chirurgie. Eventuell muß hier eine Amputation gemacht werden; zu welchem Zeitpunkte aber diese stattzufinden hat, ob vor oder nach Eintritt der Demarkation, darüber herrscht noch keine einheitliche Anschauung.

Unter **Perniones, Frostbeulen** verstehen wir dagegen chronische Entzündungsprozesse, welche durch die Kälte hervorgerufen werden und sich in blaurot gefärbten Knoten an den Händen, Füßen, mitunter auch im Gesichte zeigen. Sie erscheinen besonders bei chlorotischen Individuen, welche in ihrer Beschäftigung einem häufigen Temperaturwechsel ausgesetzt sind. An diesen Knoten entdeckt man durch die Diaskopie regelmäßig eine kleine, durch Diapedese entstandene Hämorrhagie. Außerdem sind sie, abgesehen von der kosmetischen Verunstaltung, dadurch unangenehm, daß sie, zumal abends in der Bettwärme, starkes Jucken erregen und daß sich auf ihnen spontan oder durch Traumen veranlaßt Frostgeschwüre entwickeln. Die **Behandlung** hat prophylaktisch dafür zu sorgen, daß die betreffenden Individuen vor der Kälteinwirkung durch zweckmäßige Bekleidung oder Wechsel der Beschäftigung geschützt werden. Da der Arzt aber meist den ausgebildeten Zustand heilen soll, so hat man zunächst gegen die Symptome der Chlorose vorzugehen und innerlich Calcium zu versuchen, z. B. Calcii chlorati 100,0, Succ. Liquirit. 50,0, Aq. dest. ad 500,0. S. Dreimal täglich 10—15 ccm. Lokal empfehlen sich bei den Frostbeulen an den Händen neben kräftigem Waschen mit Alkohol. absolut. Alkoholverbände, kohlensaure oder heiße Sandbäder, Diathermie und die Anwendung von Kalii iodati 0,5, Jodi puri 1,0, Lanolini 30,0, Menthol., Camphor. ana 0,5 oder folgende Salbe: Rec. 78. Olei camphorati 1,0, Lanolini ad 10,0.

An den Füßen kann man zweimal täglich eine Mischung von Tinct. Jodi 1,0 oder Ol. Terebinth. rectif. 1,0 mit Kolloidum 10,0 aufpinseln lassen oder Epicarin verwenden, z. B. Epicarin. 3,0, Sap. virid. kalin. 0,5, Ungt. Caseini ad 30,0. Den gleichen Zweck erfüllt eine Kampfer-Perubalsam-Mischung, z. B. Camphorae 7,5, solve calore in Ol. Olivar. 10,0, post refrigerationem misce exactissime cum Tragacanth. 3,0 et adde solut. acidi tannici in Glycerin. (1+3) 70,0, Aq. dest. 40,0, deinde contere cum Tinct. Opii et Balsam. Peruv. ana 10,0 oder Granugenol., Zinci oxyd. ana past. aequ. Ebenso bewähren sich Einreibungen mit Spirit. camphorat. 15,0, Tinct. Opii crocat. 5,0, oder von Monochlorphenol. cryst. 0,5—2,5, Vaselin., Lanolin. ana 25,0.

Bei Frostgeschwüren benutze man Argentumsalben, z. B.: Rec. 79. Argenti nitrici 1,0, Balsami peruviani 3,0, Vaselini flavi 30,0 oder Rec. 80. Acidi carbol. liquef. 2,0, Liq. Plumbi subacet. 5,0, Vaselini flavi ad 100,0. Statt aller dieser Medikationen hat mir seit längerer Zeit die besten Erfolge eine von Binz empfohlene Verordnung gegeben: Rec. 81. Calcar. chlorat. 5,0—10,0, Unguent. Paraffini ad 100,0, M. f. unguent. subtil., D. in vitro fusco. Dasselbe Verfahren oder die Anwendung des galvanischen Stromes (Helbing) empfiehlt sich bei roten Nasenspitzen. Gleiche, ja mitunter noch bessere Erfolge habe ich mit einer von Vieth mir übergebenen Frostsalbenseife folgender Zusammensetzung erzielt: Rec. 82. Euresol., Eucalyptol., Ol. Terebinth. ana 2,0, Aquae 4,0, Sapon. unguinos. 10,0.

## 12. Furunkel und Karbunkel.

### a) Furunkel.

An einer kleinen, zunächst scharf umschriebenen, oft nur stecknadelkopfgroßen Stelle zeigt sich eine gerötete, schon von Beginn an schmerzhafte, ein wenig juckende und zugespitzte Erhebung. Bald schwollt die umgebende Partie etwas an, und auf der Spitze des Knötchens findet man ein mit leicht sanguinolenter Flüssigkeit gefülltes minimales Bläschen. Dieses platzt in kurzem, und unter der Kruste nimmt die furunkulöse Geschwulst an Umfang zu, bis sich etwa am fünften Tage aus der Öffnung einige Tropfen Eiter entleeren. Durch einen mäßigen Druck oder durch Inzision kann man am siebenten oder achten Tage einen kleinen Eiterpropf entfernen. Die hierdurch entstandene kleine kraterförmige Ulzeration mit unebenem, gelblich belegtem Grunde sondert in den nächsten Tagen eine geringe Menge Eiter ab, die Rötung nimmt ab, die Induration schwindet, der Prozeß endigt mit einer kleinen, ein wenig unter die Oberfläche eingesunkenen Narbe. Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Dauer meist ungestört.

**Anatomisch** handelt es sich um eine umschriebene, nicht auf das tiefe Unterhautzellsgebebe übergehende und sich nicht weit in die Peripherie ausbreitende Entzündung meist in der Umgebung einer Talgdrüse. Sobald die Drüsennekrose beendet ist, was sich klinisch durch die Ausstoßung des Eiterpropfes anzeigt, ist der infektiöse Prozeß abgelaufen, und es resultiert eine kleine Narbe.

Die Krankheitserreger sind der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*. Diese werden in die Haut, z. B. durch Kratzen bei der Sca- bies usw., eingimpft oder erzeugen, von einem Furunkel auf eine gesunde Stelle überimpft, einen neuen Erkrankungsherd. Daher entstehen häufig in der Umgebung eines Furunkels mehrere neue. Wenn es trotz des Vorhandenseins der Staphylokokken nicht stets zur Ausbildung eines Furunkels kommt, so liegt dies nur daran, daß nicht jeder Nährboden, d. h. nicht jede Haut, für die Entwicklung der Kokken geeignet ist. Es gibt aber einige prädisponierende Momente, vor allem gehört hierzu der Diabetes. Ja hier ist die Furunkulose sogar oft das erste Moment, welches uns auf die konstitutionelle Erkrankung aufmerksam macht. Der Furunkel verursacht im allgemeinen geringe Beschwerden, sehr schmerhaft sind die Furunkel im äußeren Gehörgang und am Anus. Selten schließt sich ein phlegmonöser Prozeß an. Häufig kommt es nur zu einer abortiven Entwicklung des Furunkels, die harte Schwellung bildet sich spontan oder unter dem Einflusse der Therapie zurück, ohne daß es zur Entleerung eines Propfes kommt. Zuweilen stellen sich aber sekundär geringe Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen ein, bei ihnen ist die Gefahr einer Phlebitis und Meningitis eine große. Aber auch von jeder anderen Stelle aus kann es mitunter zu Furunkelmetastasen kommen.

Eine besondere Beachtung verdienen die **multiplen Abszesse der Säuglinge** bei heruntergekommenen, schlecht genährten Kindern mit Tuberkulose oder schweren Darmstörungen, sie entstehen durch exogene Infektion der Haut mit Staphylokokken in die Schweißdrüsenausführungsgänge. Am schnellsten wirken Opsonogen, Staphar oder eine **Autovakzine**, welche aus den vom den Krankheitsherden der Kinder gezüchteten Staphylokokken stammt. Die Injektionen werden jeden sechsten bis achten Tag wiederholt, man

beginnt mit einer Kokkenmenge von 5—10 Millionen, um ev. bis 100 Millionen zu steigen. Zuweilen erfolgt schon nach fünf Injektionen Heilung.

Die **Therapie** kann zunächst eine abwartende sein. Vor allem ist jedes Drücken zu vermeiden, da hierdurch die Kokken in die Umgebung hineingepreßt werden. Dagegen versuche man prophylaktisch die Umgebung des Furunkels zu immunisieren, indem man von A. v. Wassermanns **Histopingelatine** zweimal täglich mehrere Tropfen, etwa 1 ccm, aufträufelt und in möglichst großer Ausdehnung mittels reiner Watte über die Haut des erkrankten Körperteils ausbreitet. Im Beginne leisten ein energischer Anstrich mit Tinet. Jodi, Thigenol und Auflegen von Mullkompressen mit 10% Ichthyolvaseline oder Aufstreichen von reinem Ichthyol, Pinselungen mit 10% wässriger Formalinlösung oder 5—10% sehr warmer Kalihpermanganatlösung, Quecksilber-Karbolpflastermull, eine 5% Stypticinsalbe oder Alkoholumschläge gute Dienste, und nicht selten wird hierdurch die volle Ausbildung des Furunkels gehemmt. Der schnelleren Entleerung des Pflasters dienen Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder mit Acid. boric. 4,0, Liq. Alum. acet. ad 100,0. Arning empfiehlt, einen hellrot glühenden spitzen Platinbrenner tief in das Zentrum des Furunkels zu stoßen. Überläßt man den Furunkel sich selbst, so wird der Pflaster ausgestoßen, und der Prozeß kommt zur Heilung, zuweilen kann man dies durch eine Inzision beschleunigen. Besonders gilt dies für Gesichts- und Schweißdrüsensfurunkel, wo eine frühzeitige Inzision ratsam ist und den Ablauf des Prozesses wesentlich kürzt. Befindet sich der Furunkel und ebenso der Karbunkel in einem Stadium, wo überhaupt eine abortive Behandlung möglich ist, so kann man eine zentrale Betupfung des erweichten kleinen Furunkels mit Acid. carbol. cryst. 9,0, Alk. abs. 1,0 vornehmen. Bei weit verbreiteter Furunkulose sind häufige Waschungen mit Sublimat und Schwefel- (z. B. Schinznach) oder Kreolinbäder mit 20—25,0 Kreolin oder 15—30,0 Zincum sulfuricum auf ein Vollbad oder Röntgenbehandlung zu empfehlen.

Von der Darreichung von frischer Bierhefe (*Fermentum cerevisiae*) oder steriler Dauerhefe (*Zymin*) oder Furunkuline oder Levurinose habe ich nie Erfolg gesehen. Wo es aber zur **multiplen** Furunkelbildung gekommen ist, empfiehlt sich die **Autovakzination**: Es wird mit dem steril entnommenen Furunkelinhalt ein Agarröhrchen beschickt und nach 24ständigem Aufenthalte im Brutschrank von dem üppigen Rasen eine Normalöse, d. h. ungefähr 1 Million Staphylokokken in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Diese sterile Flüssigkeit wird durch halbstündiges Schütteln im Schüttelapparat homogen gemacht, zweistündiges Erwärmern der Suspension in einem Wasserbade von 48° bringt die Staphylokokken zur Abtötung und liefert die gewünschte Autovakzine. Sie wird intramuskulär in den oberen äußeren Quadranten der Glutäen zweimal wöchentlich injiziert, es stellt sich Allgemeinreaktion bei 38,8° ein, und erst nach Ablauf derselben wird durch eine neue Injektion versucht, die Leukozyten zur Phagozytose anzuregen. Wo aber die Herstellung einer Autovakzine nicht möglich ist, muß man zu der polyvalenten Vakzine (*Opsonogen*, *Staphar*) seine Zuflucht nehmen oder man macht Terpentininjektionen (S. 33).

Am wirksamsten ist die Biersche Saugbehandlung. Nach Reinigung der Hände und Desinfektion der Haut in der Umgebung des Furunkels setzt man die sorgfältig gereinigte und am unteren Rande mit Fett angeheftete Saugglocke unter mäßigem Zusammendrücken des Saugballes an und läßt sie durch 2—3 Minuten saugen. Ist bereits Eiter vor-

handen, so macht man vorher einen kleinen Einschnitt, ohne zu drücken. Nach der Saugung wird ein trockener aseptischer Verband angelegt. Die Saugung soll nicht zu stark sein und darf den Kranken nicht belästigen. Man saugt so lange, als der Patient das Gefühl der Wärme und des Prickelns hat, und hört auf, sobald Schmerzen auftreten. Die Heildauer ist hierdurch abgekürzt und das kosmetische Resultat ein ausgezeichnetes.

b) Karbunkel.

Beim Karbunkel bestehen die gleichen Symptome wie beim Furunkel, nur sind die Erscheinungen stärker entwickelt als bei diesem. Es handelt sich im wesentlichen um eine konfluierende furunkulöse Eruption, wobei die Haut in stärkerer Ausdehnung ergriffen ist und es zur Gangrän der Cutis kommt. Die zunächst begrenzte Schwellung nimmt in einigen Tagen bis 4 oder 5 cm im Durchmesser zu, wird tiefdunkelrot und fühlt sich bei Berührung brettartig hart an. Die Epidermis wird an mehreren Stellen durch Eiterbläschen abgehoben, welche platzen, die Haut wird siebförmig durchlöchert, und aus diesen Öffnungen entleeren sich nekrotische Eiterfetzen und sanguinolente Flüssigkeit. Die Ulzerationsbildung ergreift auch die zwischen den Öffnungen befindliche gerötete Haut, und zuweilen stellt sich sogar erhebliche Gangrän ein. Auf diese Weise kann der Karbunkel Ei- oder Apfelgröße und darüber erreichen. In günstigen Fällen (*Carbunculus benignus*) begrenzt sich die Entzündung, am Rande finden sich noch einige kleine Furunkel, nach Ausschüttung des Eiters lässt die Spannung und Rötung nach, und es kommt zur Vernarbung, welche oftmals nach großen Karbunkeln überraschend klein wird. Selten erfolgen sekundäre Lymphdrüsenschwellungen. Zuweilen stellen sich aber immer weitere Schübe ein, der Karbunkel wird diffus (*Carbunculus malignus*), die Geschwulst erstreckt sich oft über den ganzen Nacken, in der Nähe der Geschwulst erscheinen Ulcera, und es kommt zur Phlebitis, sowie zur Septikämie mit metastatischen Abszessen in verschiedenen inneren Organen. Besonders bei den Karbunkeln im Nacken und im Gesicht erfolgt nicht selten Exitus letalis. Ebenso wie die objektiven Erscheinungen sind auch die subjektiven Beschwerden erheblicher als beim Furunkel. Allerdings hängen die Symptome von dem Sitze des Karbunkels ab. Es stellt sich ein stark stechender, immer mehr zunehmender und oft als unerträglich geschilderter Schmerz ein, welcher erst nach Eröffnung des Karbunkels nachlässt und manchmal auch dann anhält. Der Allgemeinzustand wird stark beeinträchtigt, Fieber ist die Regel, dabei bestehen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Bei großen Karbunkeln stellen sich Schüttelfrösste und kalte Schweiße ein.

Ein Karbunkel ist stets als eine ernste Erkrankung zu betrachten, zumal sich an ihn leicht Komplikationen anschließen können. Zu diesen gehört, außer dem Erysipel, ganz besonders bei den im Nacken und im Gesicht sitzenden Karbunkeln, das Auftreten einer Phlebitis. Hierdurch kommt es infolge der zahlreichen Venenplexus, welche mit der Vena facialis und durch sie mit der Vena ophthalmica und den Gehirnvenen kommunizieren, zu lebhaften Orbitalschmerzen, Exophthalmie, Kephalalgie, hohem mit Schüttelfrössten verbundenem Fieber, Delirium, Coma und Exitus letalis. Bei der Sektion findet man Eiteransammlung in den Venae ophthalmiae und den Sinus cavernosi, sowie

eine Arachnitis purulenta. Solch ein ungünstiger Ausgang stellt sich natürlich eher bei geschwächten Individuen, z. B. bei Diabetikern, ein.

Die Dauer eines Karbunkels ist verschieden, gewöhnlich können kleine Karbunkel nach 3—4 Wochen zur Abheilung kommen, indessen dauert bei schwereren Fällen mit den daran schließenden Komplikationen der Prozeß manchmal monatelaug. In diesem Falle werden die Kranken durch die Affektion stark mitgenommen.

Bei der Lokalisation an Händen und Vorderarmen kann eine Verwechslung mit originären Kuhpocken vorkommen. Man wird unschwer die Vakzineinfektion von einer mit Kuhpocken am Euter behafteten Kuh feststellen können und durch die blau-schwarze Farbe der von flachen gedellten Pusteln eingenommenen unregelmäßig zerklüfteten Oberfläche der Knoten auf den richtigen Weg geleitet werden. Man verordne Sublimatusschläge und innerlich Natrium salicylicum.

Die **Therapie** muß eine chirurgische sein. Häufig genügt eine ausgiebige Inzision. Durch die Biersche Saugbehandlung wird der Verlauf entschieden günstig beeinflußt.

### 13. Erysipelas und Erysipeloid.

(Rotlauf, Rose.)

Dem Auftreten eines Erysipels gehen oft für einen oder mehrere Tage Störungen des Allgemeinbefindens voraus. Die Kranken fühlen sich müde und abgespannt, es stellt sich Schüttelfrost und Erbrechen ein, wenige Stunden danach tritt die Hautaffektion zutage. Diese zeigt sich in Form einer erheblichen Rötung und Schmerhaftigkeit, während die Schwelling nicht stark ist. Mitunter kann das ganze Gesicht in einigen Stunden beteiligt sein, andere Male wieder entwickelt sich das Exanthem schubweise im Verlaufe mehrerer Tage. Nicht selten findet die Ausbreitung in serpiginöser Form statt, und zuweilen fließen mehrere isolierte Flecke zusammen. Merkwürdig ist, daß selbst bei weiter Ausbreitung des Erysipels im Gesicht das Kinn sich nicht beteiligt. Die Farbe der erkrankten Fläche ist rosarot, die ganze affizierte Stelle fühlt sich heiß an, und die meist scharf begrenzte, glatte, glänzende, erysipelatöse Entzündung ist deutlich über die Oberfläche erhaben. Zugleich mit dem Ausbruch dieses Exanthems, oft sogar ihm vorangehend, stellt sich Fieber ein. Dieses braucht aber nicht mit der Schwere und der Ausbreitung der lokalen Erscheinungen im Einklang zu stehen. Ebenso wie man oft ausgedehnte Erysipele nur mit geringem Fieber einhergehen sieht, heilen auch andrerseits heftige Erysipele schnell ab. Das Fieber ist gewöhnlich unregelmäßig, oft bis 40° steigend, entweder in Form der febris continua oder nur leicht remittierend, hält aber im allgemeinen nicht lange an und ist oft schon nach drei Tagen verschwunden. In einem erheblichen Prozentsatze treten sogar Zeichen einer Nierenschädigung auf. Zuweilen beobachtet man abortive Erysipele ohne bemerkenswerte allgemeine Symptome. Der Fieberabfall erfolgt gewöhnlich plötzlich wie bei der Pneumonie, nur selten lytisch. Interessant ist, daß sich zuweilen mit dem Auftreten der Hautexantheme ein Herpes labialis einstellt.

Der **Verlauf** des Erysipels ist verschieden. Meist wird der günstige Ausgang durch Fieberabfall angezeigt, und nach einer kleinenförmigen Ab-

schilferung der Epidermis findet die Rückbildung des Prozesses statt. Da wir wissen, daß in den Epidermisschuppen Streptokokken enthalten sind, so ist Vorsicht gegenüber einer Infektion geboten. In der Tat ist auch gerade diese Periode stets wegen der Ansteckung gefürchtet gewesen. Im Gegensatz zu diesem stationären Erysipel breitet sich aber die erysipelatöse Entzündung mitunter über große Strecken aus, und zwar, ähnlich wie eine über Fließpapier sich ergießende Flüssigkeit, **Erysipelas migrans**. Andere Male wiederum findet infolge einer Steigerung der Exsudation eine Blasenbildung statt, **Erysipelas bullosum**, und es kann sich sogar bei erschwerter Zirkulation, besonders bei hochgradigem Ödem und geschwächten Individuen, Gangrän in mehr oder weniger großer Ausdehnung einstellen, **Erysipelas gangraenosum**. Durch die Ausbildung der verschiedenen Stadien des Prozesses kann das Bild ein variables werden. Betroffen wird eventuell jede Körperstelle von dem Erysipel. Am häufigsten ist das Gesicht beteiligt, alsdann folgen in der Häufigkeitsskala die Extremitäten. Im Gesicht ist eine Coryza, eine unbedeutende Rhagade am Naseneingang, ein Herpes labialis oder ein schon in Heilung begriffener Furunkel der Ausgangspunkt der Infektion.

Zuweilen greift das Erysipel sekundär auf die Schleimhaut über und führt zu schweren, ja bedrohlichen Erscheinungen. Nächst der Nase ist relativ noch am häufigsten die Mundhöhle beteiligt, und hier führt die erysipelatöse Angina zu phlegmonöser Infiltration mit Vereiterung. Nicht selten stellt sich im Anschluß hieran ein Glottisödem mit deletärem Ausgang ein. Gefährlich ist das Fortschreiten des Erysipelas capillitii auf die Meningen, wobei Bewußtlosigkeit und Delirien eintreten. Mitunter erfolgt eine tödliche Komplikation mit Lungenödem. In gleicher Weise stellen sich zuweilen eine Endo- oder Perikarditis und metastatische eitrige Gelenkentzündungen ein, welche unter dem Bilde der Pyämie den Exitus letalis herbeiführen.

Als Ursache des Erysipels konnte Fehleisen (1881) einen Streptokokkus züchten, es scheint jedoch kein spezifischer Krankheitserreger dem Erysipel zuzukommen, der Fehleisensche Erysipelkokkus ist vielmehr identisch mit dem *Streptococcus pyogenes* (Rosenbach). Es kann das Erysipel beim Menschen auch durch Verimpfung solcher Streptokokken in die Lymphräume der Haut entstehen, welche von reinen Eiterungsprozessen herstammen. Doch ist die Kontagiosität des Erysipels nicht immer eine gleich hochgradige. Einzelne Menschen und besonders das höhere Alter scheinen für das Virus empfänglicher zu sein. Die experimentelle Inkubationszeit beträgt 24—48 Stunden, es scheint aber in manchen Beobachtungen dieser Zeitraum sogar zehn Tage zu erreichen.

Das anatomische Bild wird durch die außerordentlich zahlreiche Anwesenheit der Streptokokken in den Lymphgefäßen und Bindegewebsspalten der Haut beherrscht. Zahlreiche gewundene Ketten von vier bis acht und mehr Gliedern finden sich ganz besonders an dem Randbezirke, wo der erysipelatöse Prozeß sich weiter auszudehnen beginnt.

Die Prognose des Erysipels ist meist günstig, nur geschwächte und alte Individuen sind besonders gefährdet. Gewöhnlich sind sekundäre Pneumonien die Ursache eines ungünstigen Ausganges. Da der Streptokokkus des Erysipels pyogene Eigenschaften besitzt, so stellen sich nicht selten Abszesse im Anschluß an die erysipelatöse Entzündung ein, **Erysipelas phlegmonosum**.

Die **Dauer** des Erysipels beträgt im Mittel 2—10 Tage. Manche Individuen scheinen zu dem häufigen Rezidivieren von Erysipelen besonders zu disponieren, und als Folge solcher habituellen Gesichtserysipele stellt sich eine erhebliche Pachydermie, ein stabiles lymphatisches Ödem mit besonders auffälligen Verdickungen an der Nasenwurzel ein. Als Ursache solcher Rezidive findet man dann geringe Erosionen der Nasenschleimhaut, welche prophylaktisch einzufetten sind. Die am schnellsten ablaufenden Erysipele werden an den Extremitäten, zumal den unteren, beobachtet. Hier kommen nicht selten typische Fälle vor, die schon nach 1  $\frac{1}{2}$ -tägiger Dauer zum Stillstand und zur Deferveszenz gelangen. Auf dem Kopfe fallen nach Erysipel die Haare vollkommen aus, haben aber die Neigung bald wieder zu wachsen. Man hüte sich, etwa stark reizende Mittel, z. B. Crotontsalbe, auf der Kopfhaut anzuwenden, um ein stärkeres Haarwachstum anzuregen, weil nicht selten nach solchen Reizen von neuem Erysipele entstehen.

Die **Diagnose** des Erysipels ist leicht. Eine Verwechslung könnte im Beginne mit einem Erythema artificiale oder exsudativum multiforme erfolgen, indessen bei diesen beiden Prozessen pflegt kein Fieber aufzutreten, während es beim Erysipel die Regel ist. Das letztere breitet sich exzentrisch aus, so daß die stärkste Entwicklung in der Peripherie stattfindet, meist breitet sich der Prozeß im Gesicht auf die Ohren aus, und die erysipelatöse Stelle ist gewöhnlich schmerhaft. Da der Ablauf des Erysipels meist ein spontaner ist, so beschränken wir uns oft darauf, dem Kranken Erleichterung seiner Beschwerden zu verschaffen. Wir verordnen eiskalte Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder einen Okklusivverband mit Alcohol. absolutus, beseitigen die Spannung der Haut durch Einfetten mit Öl und geben innerlich Chinin (dreimal bis viermal täglich à 0,25) oder Camphora trita (zweistündlich 0,15). Auf den Kopf legen wir eine Eisblase und verordnen zweimal täglich ein Klysma von 1,0 Kollargol oder injizieren intravenös 10 ccm 2% frischer Kollargol- oder 5 ccm 2% Dispargenlösung. Auch Einpinselungen mit Ichthyol-traumaticin (3:10), einer wässrigen Ichthyollösung (10:30), einer Ichthyol-Guajakolmischung (Ichthyoli, Guajakoli, Terebinthinae ana 10,0, Spirit. vini 20,0) oder reinem Ichthyol oder Einreibungen von Unguentum Credé (2,0—3,0) sind zu empfehlen. Kolaczek bedeckt den vom Erysipel befallenen Hautabschnitt bis etwa handbreit in die normale Umgebung mit einem in 5% Karbollösung getauchten Stück Gummipapier. Chlumsky verwendet eine Lösung von Acid. carbol. purissim. 30,0, Camphorae trit. 60,0, Alcohol. absolut. 10,0. Ebenso kann man das Einpinseln des Randes der Entzündungssphäre mit Formalin, d. i. 40% Formollösung versuchen.

Im Gegensatz hierzu ist das **Erysipeloid** ein örtlicher Krankheitsprozeß. Dieser geht mit geringem Brennen einher und bleibt meist auf die Finger oder die Hand beschränkt. Es handelt sich hierbei um eine Wundinfektionskrankheit von nur geringer Infektionsfähigkeit, welche niemals direkt übertragen, sondern nur sporadisch durch Einimpfung des ektogen existierenden Infektionsstoffes in wunde Stellen akquiriert wird. Der Infektionsstoff findet sich in toten in Zersetzung begriffenen Stoffen, welche von Tieren abstammen. So sehen wir vorwiegend solche Leute erkranken, welche mit toten Tieren, z. B. mit Wild oder Krabben, zu tun haben: Köchinnen, Restauratoren, Wildhändler, dann besonders Schlächter, Gerber, Fischhändler, Austeraufmacher usw., ferner Kaufleute, welche das Erysipeloid durch Inokulation von Käse, Heringen usw. akquirieren. Da mit solchen Stoffen fast nur die Finger in Berührung kommen, beobachten wir die Affektion meistens nur an diesen. Natürlich ist auch an anderen Orten der Oberhaut die Einimpfung möglich. Von der Impfstelle aus verbreitet sich eine dunkel-

rote, oft livide Schwellung mit scharfer Grenze, einem Erysipel ähnlich. Die geröteten, ergriffenen Stellen jucken und prickeln in schmerzhafter Weise. Das Allgemeinbefinden und die Körpertemperatur werden nicht beeinflußt. Die Affektion schreitet langsam fort, erreicht, wenn sie z. B. an der Fingerspitze begann, etwa in 8 Tagen den Metacarpus, verbreitet sich in weiteren 8 Tagen wohl auf den Handrücken, kriecht zuweilen noch auf den nächsten Finger fort. Das eigentümliche Aussehen, die scharfe Grenze, die livide Röte, das stete Fortschreiten fällt dem Patienten auf und beunruhigt ihn; die Schmerzen werden aber nie erheblich. Die Affektion hat keine bestimmte Dauer, sondern sistiert nach 1—3 Wochen spontan. Nachdem die zuerst ergriffenen Teile abgebläfft sind, hört dann das Fortschreiten in der Peripherie auf, und alles bildet sich zur Norm zurück. Beim Erysipeloid findet die Abgrenzung fast ausnahmslos durch einen schmalen, bläulichroten, kaum erhabenen Saum statt, beim Erysipel aber durch einen deutlichen Wall. Die Haut beim Erysipeloid ist bläulichrot, nur in seltenen Fällen röthlich, beim Erysipel hochrot gefärbt. Dagegen findet man bei phlegmonösen Entzündungen kein scharfes Absetzen der Hauterkrankung gegen die gesunde Umgebung, sondern ein allmäßliches Verlieren. Außerdem sind die subjektiven Erscheinungen und die Störung des Allgemeinbefindens erheblich gegenüber den geringfügigen Beschwerden beim Erysipeloid.

Als Krankheitserreger hat Rosenbach ein Mikrobion gezüchtet, welches ihm zu einer Klasse oder Art „*Cladothrix*“ zu gehören scheint. Das Erysipeloid heilt unter Sublimatusschlägen oder Jodtinkturpinselungen.

## Zweites Kapitel.

### Angioneurosen, Stauungs- und Hämorrhagische Dermatosen.

#### 1. Erytheme.

Die Erytheme bilden rote Flecke, welche durch Hyperämie entstehen. Bei einzelnen mehr zu den normalen Vorkommnissen gehörenden, schnell auftretenden und ebenso schnell verschwindenden Erythemen, wie der Schamröte (*Erythema pudoris*), haben wir es mit einer vorübergehenden Hyperämie zu tun, *Erythema fugax*.

Hauptsächlich nehmen im Säuglingsalter die Erytheme eine besondere Stellung ein, und man ist berechtigt, mit Leiner mehrere Typen abzutrennen. Das **Erythema neonatorum toxicum** erscheint bei Brustkindern im Laufe der ersten Woche in Form von flach-fleckigen Rötungen mit kleinen, quaddelartigen Effloreszenzen gemengt, die sich über den ganzen Körper ausbreiten können, von kurzer, selten über 48 Stunden hinausgehender Lebensdauer sind, wahrscheinlich auf Auto intoxikation beruhen und mit dyspeptischen Störungen einhergehen. Nicht selten finden sich hierbei in der Umgebung der Gesäßgegend Bläschen und Erosionen auf geröteter Haut, die sich aber mitunter über die ganze Säuglingszeit erstrecken können. Dieses **Erythema glutaeale** (posterosives Syphiloid) steht der Intertrigo nahe, auffallend ist nur, daß ekzematöse Übergänge fast nie beobachtet werden. Schließlich ist hiervon noch das **Erythema vacciniforme** abzutrennen. Auf einem zirkumskripten Erythem erhebt sich eine Folliculitis, ein mit einem Bläschen besetztes papulöses Infiltrat, das nach dem Einsinken des Bläschens eine gedellte, nach Abstoßung der Blasendecke erodierte Oberfläche zeigt. Als Ursache kommen wahrscheinlich schlechte Hautpflege und Reize der Haut durch mechanische und chemische Insulte in Betracht. Durch Bäder, saubere Wäsche und Einpudern erfolgt bald Heilung.

Tritt zu dem Erythem ein Exsudationsprozeß, so stellen sich klinische Eigentümlichkeiten ein, deren hauptsächlichster Repräsentant das **Erythema exsudativum multiforme** ist. Dasselbe zeichnet sich durch typischen Verlauf und Vielgestaltigkeit der Eruptionen aus. Gewöhnlich zeigen sich zuerst an Hand- und Fußrücken, am Unterarm und Unter-

schenkel, eine Anzahl einzeln stehender glatter oder etwas erhabener linsengroßer Flecke, die durch ihre zinnoberrote Farbe charakteristisch sind. Durch Hinzutritt neuer Effloreszenzen oder Vergrößerung der einzelnen rötet sich eine größere Fläche, welche bald in der Mitte einsinkt und cyanotisch verfärbt erscheint, während in der Peripherie die zinnoberrote Farbe hervortritt. Legen sich um dieses Zentrum mehrere solcher Kreise an, so haben wir ein **Erythema iris** vor uns. Wenn sich zwei oder mehr Kreise aneinander anschließen und konfluieren, so erhalten wir dieselben klinischen Bilder, wie bei anderen Exanthemen, z. B. bei der Psoriasis. Wir sprechen dann von einem **Erythema annulare** und von einem **Erythema gyratum**. Als bald gesellen sich zur Rötung Knötchen, Knoten, Quaddeln, Bläschen und Blasen. Dann entsteht ein **Erythema papulatum**, **Erythema urticatum** s. **Lichen urticatus**, **Erythema vesiculosum** s. **Herpes circinatus**, wenn wir einen Kranz von Bläschen, und **Herpes iris**, wenn wir mehrere derartige Bläschenreihen bemerken.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist verschieden. Es können sich die genannten Symptome auf der Haut ohne irgendwelche Prodromalscheinungen oder Fieber einstellen. Mitunter klagen die Patienten allerdings über leichtes Unwohlsein, und zuweilen treten rheumatoide Schmerzen in den Gelenken auf. In milden Fällen bleiben die Eruptionen auf die oben genannten Stellen beschränkt, manchmal dehnen sie sich noch mehr über die Streckseiten der Extremitäten aus, andere Male verbreiten sie sich sogar über große Körperflächen, wobei auch der Stamm und das Gesicht affiziert werden. In seltenen Fällen lokalisiert sich das Erythem an den Volarflächen der Hände und Plantarflächen der Füße. Das gewöhnliche Krankheitsbild pflegt in 2—6 Wochen einen typischen Verlauf durchzumachen und mit vollkommener Genesung zu endigen. Die einzelnen Effloreszenzen werden resorbiert, und es bleibt als letzter Rest nur noch einige Zeit eine braune Pigmentierung zurück. In seltenen Fällen kommt es zur Blasenbildung, wie z. B. in dem auf Fig. 13 abgebildeten Falle. Mitunter kommt es sogar zu einer Pusteleruption, deren Rückbildung in kurzer Zeit erfolgt, während in anderen Fällen öfters neue Schübe sich einstellen und dicke Krusten sich auflagern. Fälle von häufig rezidivierendem **Erythema exsudativum multiforme** gehören zu den Seltenheiten. Andere Male ist der Verlauf nicht so günstig. Zunächst machen die einzelnen Effloreszenzen einen abweichenden Entwicklungsgang durch. Der Exsudationssproß kann sich zu Ödemen und Hämorrhagien steigern. Während gewöhnlich subjektive Symptome nur in geringerem Maße vorhanden sind, tritt bei dem **Erythema urticatum** (*Lichen urticatus*) Jucken auf. Zuweilen stellt sich hohes remittierendes Fieber ein, und indem stets neue Schübe an den verschiedensten Körperstellen erfolgen, kann sich der Prozeß über Monate, sogar Jahre ausdehnen. Zugleich entstehen eine Reihe von Komplikationen. Dieselben Erscheinungen zeigen sich auf der äußeren Haut, wie an verschiedenen Schleimhäuten, Conjunctiva, Mund und Rachen, Kehlkopf usw. Zuweilen tritt als Komplikation eine Episkleritis (Schein) auf. Es können sich Entzündungen seröser Häute hinzugesellen, Endokarditis, Pleuritis, Meningitis usw. Dann beherrschen die komplizierenden Erscheinungen das Krankheitsbild, und

es tritt nicht selten ein ungünstiger Ausgang ein. Zu den Seltenheiten gehört die chronische rezidivierende Form.

Zuweilen lokalisiert sich das Erythema exsudativum multiforme nur auf der Mundschleimhaut, während andere Male die Hautaffloreszenzen den Schleimhauterptionen erst mehr oder weniger spät folgen. Vielleicht sind auch die als Herpes oder Pemphigus acutus oder Ulcus benignum der Mundschleimhant beschriebenen Symptomenbilder unter das Krankheitsbild des Erythema exsudativum multiforme einzureihen. Mitunter kann eine Verwechslung mit dem **Erythema infectiosum** vorkommen. Indes hierbei sind die linsen- bis flachhandgroßen, intensiv roten zirkumskripten Flecke erhaben, heiß und bestehen an jedem Standorte nur 1—2 Tage, während die Dauer des Gesamt-Exanthems 5—10 Tage ohne Fieber und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens beträgt. Vor allem ist zuerst das Gesicht in Form von schmetterlingsförmiger, symme-



Fig. 14.  
*Erythema exsudativum multiforme.*

trischer Rötung beider Wangen betroffen, und erst später werden die Extremitäten ergriffen, während der Rumpf und die Schleimhäute meist verschont bleiben. Das Exanthem breitet sich epidemisch fast nur unter Kindern aus, bevorzugt das weibliche Geschlecht und verleiht Immunität.

Eine besondere Besprechung verdienen noch zwei Formen, unter welchen sich das Erythema exsudativum multiforme mitunter zu äußern pflegt, der Herpes iris und das Erythema nodosum. Wir hatten schon oben hervorgehoben, daß sich mitunter aus einem Erythema iris, durch Steigerung der Exsudation unter die Epidermis, Bläschen und Blasen entwickeln, die dann wieder eine Gruppierung in Kreisform annehmen. Diese bezeichnen wir als Herpes iris. Mitunter sehen wir mehrere solcher Reihen sich um ein Zentrum anordnen. Der **Herpes iris** tritt nur an einer Körperstelle oder an mehreren zu gleicher Zeit auf und kann sich sogar über den ganzen Körper ausbreiten. Es sind Fälle berichtet, wo im Anschluß an lokale Abszedierungen sich in der nächsten Nachbarschaft der Abszedierungsstelle Herpes iris einstellte, der sich von da aus weiter ausdehnte. Einzelne Male ist die symmetrische Ausbreitung vorherrschend. Gewöhnlich findet man neben dem Herpes iris noch

andere Eruptionen des Erythema exsudativum multiforme vertreten, welche die Diagnose sichern.

Während diese Symptomengruppe im allgemeinen milder verläuft, gehört das **Erythema nodosum** (contusiforme) zu den schwereren Formen. Hierbei entwickeln sich, kombiniert mit den übrigen Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme oder ohne diese, Knoten, bestehend aus einer entzündlichen Infiltration in den tieferen Schichten des Corium und des subkutanen Zellgewebes. Die Knoten erscheinen zunächst am Fußrücken und Unterschenkel, oder sie breiten sich in wechselnder Zahl auf die ganzen unteren Extremitäten sowie über den Stamm aus. Selten werden die oberen Extremitäten betroffen. Die Knoten zeigen eine blau-

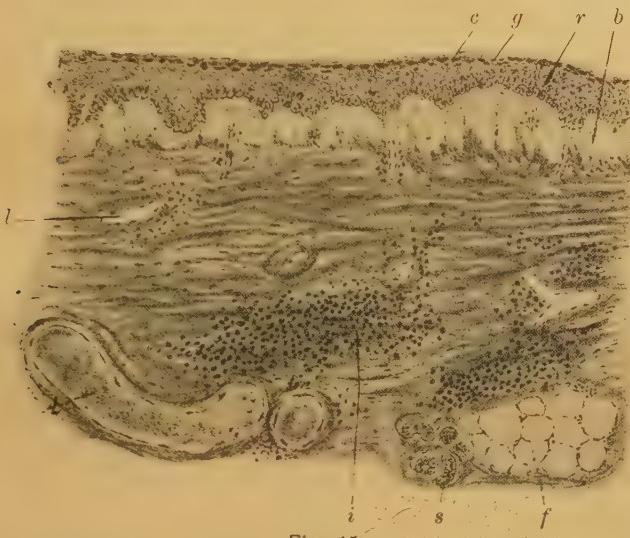


Fig. 15.

Erythema exsudativum multiforme. (60fache Vergr.)

c = strat. corneum. g = strat. granulosum. r = Rete. b = exsudative Blase.  
l = Lymphgefäß. A = Arterie. i = Infiltrat. s = Schweißdrüsen. f = Fettgewebe.

rote Farbe und sind schmerhaft. Sie liegen im Niveau der Haut oder prominieren ein wenig über diese, fühlen sich derb an und erreichen Nuß- bis Taubeneigröße. Auch hier ist die Entwicklung der Knoten mit rheumatoiden Schmerzen verbunden, oft setzt der Beginn mit starkem Fieber, Erbrechen usw., kurz allen Symptomen einer schweren Infektionskrankheit ein. Je nach der Ausbreitung des Prozesses pflegt in 2—3 Wochen eine Rückbildung der Knoten einzutreten. Sie werden resorbiert, und es bleibt eine tief pigmentierte Stelle anstatt der früheren Erkrankung zurück. Zuweilen treten allerdings noch an den Knoten hämorrhagische Erscheinungen hinzu, und es kann sogar zu akuter umschriebener Gangrän kommen. Das vielgestaltige Bild, welches durch die Knoten des Erythema nodosum allein, oder zugleich mit den übrigen Effloreszenzen des Erythema exsudativum multiforme in die Erscheinung tritt, kann, so stürmisch zuerst die Entwicklung sein mag, sich in einigen Wochen wieder zurückbilden. Das Fieber wird geringer, die Resorptionserscheinungen

auf der Haut beginnen. Meist kommen aber Rezidive, und es vergehen, selbst in günstigen Fällen, einige Monate, bis die Patienten gesund sind. Oft treten Komplikationen hinzu, und diese bedingen eine schlechtere Prognose. Nicht selten stellt sich eine hämorrhagische Nephritis oder eine Pleuritis, Endokarditis und bei Kindern, wo allerdings das Erythema nodosum nicht häufig vorkommt, Intermittens und Meningitis ein, oder es kommt im Verlaufe aller dieser Erkrankungen zu dem Auftreten eines Erythema exsudativum multiforme oder nodosum. Diese komplizierenden Erkrankungen beeinflussen den Krankheitsverlauf meist in ungünstiger Weise, so daß beim Erythema nodosum öfter als beim reinen Erythema exsudativum multiforme Todesfälle zu verzeichnen sind. Eine scharfe Trennung des Erythema nodosum von dem Erythema exsudativum multiforme können wir nicht zulassen, da wir mitunter beide Symptomengruppen kombiniert bei einem Individuum vorkommen sehen. Daher fassen wir das Krankheitsbild als einheitliches auf.

Das Erythema exsudativum multiforme kommt häufig im Frühjahr und Herbst und nicht selten im Anschluß an Anginen vor. Diese Tatsache läßt sich mit der Annahme einer Infektionskrankheit vereinigen. Ob eine bakterielle Ursache mitspielt, oder ob toxische Substanzen das Krankheitsbild erzeugen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Erfolgt eine Embolie in die oberflächlichen Hautgefäße, besonders die Venen, haben wir ein Erythema exsudativum multiforme vor uns, bei der Beteiligung der tiefen subkutanen Gefäße entwickelt sich das Bild des Erythema nodosum. Die **Prognose** ist in den Fällen, wo mehr der Charakter des Erythema nodosum hervortritt, eine ungünstigere, als beim reinen Erythema exsudativum multiforme. Die **Therapie** ist symptomatisch. Ein Antifebrile, ein Stomachicum oder Natrium salicylicum bei rheumatoïden Schmerzen sind am Platze. Oft scheint Jodkali, andere Male Chinin oder Antipyrin einen günstigen Einfluß zu äußern.

Differentialdiagnostisch wird man sich vor der Verwechslung mit papulösen Syphiliden schützen, indem man auf die übrigen bei Lues vorhandenen Erscheinungen achtet (Drüsenschwellungen, Defluvium capillorum usw.). Die braunrote Farbe bei Lues unterscheidet sich wesentlich von der scharlachroten des Erythems, die Polymorphie der syphilitischen Effloreszenzen fällt ins Gewicht usw. Mit Variola hat das Erythema multiforme mitunter einige Ähnlichkeit, hier wird der Verlauf die Diagnose sichern. Schließlich sei noch daran erinnert, daß man das Erythema nodosum gegen eine Periostitis gummosa des Unterschenkels abgrenze; hier werden ebenfalls der Verlauf der Erkrankung und die begleitenden Umstände die Diagnose erleichtern. Metastatische exsudative Erytheme, ein Erythema toxicum, schließen sich zuweilen an eine folliculäre Angina an, und man findet in der Haut Embolien von Staphylo- und Streptokokken.

Als besondere Gruppe sind die **Pyämide** abzutrennen. Hierunter fassen wir eine Gruppe bakteriischer Hautentzündungen zusammen, welche sich klinisch unter dem Bilde eines atypischen Erythema exsudativum multiforme als Erythème, Purpura, Pusteln und Blasen präsentieren, während ätiologisch die verschiedensten pyämischen Prozesse in Frage kommen, welche zu metastatischen Hautveränderungen führen. Die Affektion kann in Form eines Exanthems, mitunter aber ohne Fieber auftreten, wenn Eiterkeime aus dem Blut in die Haut eintreten. Hierher gehören z. B. die von Anginen ausgehende Streptokokkensepsis, Nephritis, Urämie. Besonders hochgradige Beispiele von **Dermatitis uraemica** sind in wechselnden klinischen Bildern einer herdförmigen Dermatitis mit

Nekrose und sogar in Form urämischer Geschwüre auf der Schleimhaut der Vagina beschrieben worden.

Ob einzelne Erythemformen kontagiös sind, läßt sich nicht entscheiden. Den epidemischen Charakter der Erytheme hat man mehrfach beobachtet, **Erythema Acrodynia.** Stets trat neben Schmerzen in den Gelenken, welche sich sogar bis zu Bewegungsstörungen steigerten, das Erythem hervor, hauptsächlich an Händen und Füßen lokalisiert. Daneben bestanden Blasenbildungen, infolge deren man die ganze Epidermis leicht in toto von der Fußsohle und Ferse oder dem Handteller und den Fingern abziehen konnte.

Bei der **Erythromelalgia** stellt sich in chronischer Dauer eine Schmerhaftigkeit und Rötung an den Extremitäten, und zwar zunächst ihrer distalen Enden ein. Das Erythem an Händen und Füßen tritt mitunter fast symmetrisch auf und ist mit neuralgicartigen Schmerzen verbunden. Vorzugsweise werden hiervon Männer betroffen, und die Schmerzen in den Füßen oder Händen stellen sich gewöhnlich nach langem, fiebhaftem Unwohlsein oder starken Anstrengungen ein. Im Sommer und in der Wärme sind die Schmerzen stärker als im Winter und in der Kälte sowie bei horizontaler Lage. Die Rötung tritt später als die Schmerzen auf und ist ebenfalls in wechselndem Grade vorhanden. Eine Kombination von Erythromelalgia mit Basedowscher Krankheit sah Engelken und mit Polycythaemia vera Zadek. Antipyrin, Antifebrin und der faradische Strom sind zu empfehlen.

## 2. Urticaria.

Als Quaddel bezeichnen wir eine stark juckende Erhebung über die Haut, welche von einem roten Saum umgeben und in der Mitte abgebläbt ist. Die Form der Quaddel ist rund oder unregelmäßig, die Konsistenz derb. Man kann ihr Entstehen, z. B. nach Brennesseln, als ein zirkumskriptes Ödem, welches sich nicht wegdrücken läßt, beobachten. Die Urticaria hat meist nur einen flüchtigen Bestand, ebenso plötzlich, wie sie auftritt, kann sie nach kurzer Zeit, eventl. aber erst nach mehreren Stunden wieder verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Meist erscheinen auf der Haut nicht eine oder wenige, sondern eine Reihe Quaddeln. In dem Aneinanderreihen der einzelnen Quaddeln zeigen sich wieder dieselben klinischen Bilder, die wir schon früher bei der Psoriasis und den Erythemen kennen gelernt haben. Wir unterscheiden eine Urticaria annularis, gyrata, figurata usw. Aus den Quaddeln kann sich mitunter ein Knötchen oder durch Steigerung des Exsudationsprozesses ein Bläschen oder eine Blase entwickeln. Wir unterscheiden diese Eruptionen als Urticaria papulosa, Urticaria vesiculosa und Urticaria bullosa. Zu den Seltenheiten gehört die Bildung von ring- oder kreisförmigen Hämorragien in der Mitte von stark entzündlich geröteten Quaddeln (*Urticaria haemorrhagica*).

Von der symptomatischen Urticaria ist die durch äußere Reize entstandene abzutrennen. Von letzterer sind die bekanntesten die durch Brennesseln, Prozessionsraupe, Vogelmilben und die verschiedensten Epizoen, Wanzen, Flöhe entstehenden Quaddeln. Hier erscheinen sie kurze Zeit nach der Einwirkung des äußeren Reizes. Sei es, daß eine chemisch wirkende Substanz oder ein direktes Trauma auf die Gefäßnerven einwirkt, jedenfalls können wir uns die Entstehung des konsekutiven Ödems so erklären, daß durch den nervösen Einfluß auf die Kapillarzellen direkt, ohne jede Beteiligung der Arterien oder Venen, eine Veränderung der Lymphsekretion zustande kommt. Das Ödem sitzt oberflächlich in den Papillen oder im Rete Malpighii. Gewöhnlich kommt es aber selbst durch

das Stechen von Brennesseln oder Epizoen nicht bloß an einer Stelle zur Eruption von Quaddeln, sondern es tritt eine multiple Urticaria auf. Selbst an weit entfernten Stellen schießen plötzlich, wie z. B. nach Einlegen von mit Nebennierenextrakt befeuchteter Watte in die Nase, in mehr oder weniger schneller Aufeinanderfolge neue Quaddeln auf. Wir können uns diese Erscheinung nur durch reflektorische Reizung der vasmotorischen Nerven erklären, und es erhellt hieraus, weshalb von vielen Seiten die Urticaria als Angioneurose aufgefaßt wird. Die Quaddeln haben meist nur eine geringe Größe, etwa die einer Erbse. Mitunter verschmelzen aber mehrere kleine Quaddeln zu einer großen, oder es stellt sich gleich von vornherein eine solche ein, die wir als Riesenquaddel bezeichnen. Auf der Schleimhaut der Atmungsorgane erscheinen ebenfalls urticariaähnliche Anschwellungen mit erheblicher Steigerung der Sekretion und dyspnoischen Beschwerden, wie sich auch flüchtige Komplikationen von seiten des Herzens zeigen.

Auf einer besonderen Empfindlichkeit der Hautkapillaren beruht die **Urticaria factitia** (Autographismus, Dermographismus). Wir können durch Herüberfahren mit dem Fingernagel eine Urticaria erzeugen. Man sieht alsdann eine blassen Erhebung, welche zu beiden Seiten von einem roten Streifen eingesäumt wird. Zuweilen sehen wir eine Urticaria nach gewissen Speisen auftreten. Einzelne Menschen bekommen nach dem Genusse von Krebsen oder von Erdbeeren eine Urticaria, andere wieder nach Genuß von Schweinfleisch, Eiern usw. Man kann in solchen Fällen zuweilen eine Vermehrung der normalen Bakterienfäulnis in den untersten Dünndarmabschnitten nachweisen. Es zeigt sich dies durch die gesteigerte Ausscheidung von Indikan und aromatischen Oxysäuren im Harn an. Mitunter veranlassen psychische Verstimmungen oder auf das Geruchsorgan wirkende Reize einen Ausbruch von Urticaria, und bei Frauen findet man zuweilen Erkrankungen der Genitalsphäre, welche hiermit in Beziehung stehen. Auch an Diabetes als Ursache einer Urticaria chronica hat man zu denken. Als ein seltenes, aber diagnostisch wichtiges Symptom tritt die Urticaria beim Platzen eines Echinokokkussackes der Leber in die Bauchhöhle auf.

Für alle diese Fälle scheint mir die von Wolff-Eisner gegebene Erklärung, daß die Urticaria durch die Zufuhr und Resorption von körperfremdem Eiweiß erfolgt, die beste. Auch bei der Urticaria ab ingestis wird das per os eingeführte Eiweiß durch die Darmsäfte nicht so abgebaut, daß es seine Arteigenheit verliert, so daß also körperfremdes Eiweiß in die Zirkulation gelangt. Nach den uns bekannten Gründen kommt gegen körperfremdes Eiweiß keine Unempfindlichkeit zustande, sondern es entsteht sogar eine Überempfindlichkeit. So erklärt es sich, daß die betreffenden Individuen jedesmal, wenn sie den betreffenden Eiweißstoff zu sich nehmen, demgegenüber ihre Darmsäfte eine offensichtliche Insuffizienz aufweisen, an Urticaria erkranken. Diese Eigenschaft kann nur dann verloren gehen, wenn die Darmsäfte die betreffenden Stoffe so abbauen, daß sie völlig ihre Arteigenheit verlieren. Dann kommt es natürlich nicht mehr zu Urticariaeruptionen. Auf diese Weise erklären sich jene Fälle, welche in der Kindheit jedesmal nach dem Genuß einer bestimmten Speise an Urticaria erkrankt sind, während sie in späteren Jahren die Speise vertragen, ebenso die Urticaria appendicularis (Fuld) bei Patienten mit chronischer Appendicitis. Der Nachweis, daß es sich bei manchen Urticariaformen um eine echte, experimentell zu demonstrierende Anaphylaxie handeln kann, ist C. Bruck gelungen. Es wurde das Serum des an Urticaria leidenden Patienten auf normale Tiere übertragen und nun gezeigt, daß diese Tiere gegen die urti-

cariogene Substanz in spezifischer Weise passiv anaphylaktisiert worden waren. Daher ist der Schluß gerechtfertigt, daß wir die Urticaria ab ingestis in die Gruppe jener Hauterscheinungen einzureihen haben, welche auf einer echten erworbenen oder angeborenen und experimentell nachweisbaren Anaphylaxie beruhen. **Anatomisch** zieht Unna zur Erklärung der Lymphstauung einen Venenspasmus heran.

Vor allem haben wir das Jucken zu mildern oder zu beseitigen. Unter Einwirkung der Kälte verschwinden die Quaddeln, man läßt daher mit kaltem Wasser abwaschen, dem man Essig oder essigsaurer Tonerde hinzusetzen kann. Noch günstiger wirkt das Menthol (2—10% Salbe) oder ein 2—10% Menthol-, ein 3% Karbol- oder 5% Thymolspiritus..

Mitunter empfehlen sich Kleie- oder Bolusbäder (200,0 *Bolus alba*) oder Bäder mit einem Zusatz von *Calc. carbon. pulv.* 90,0, *Natr. carbon. pulv.* 60,0, *Acid. boric. pulv.* 30,0, *Amyl.* 200,0.

Für viele Fälle hat sich mir das Bromokoll, ein Dibromtanninleim, zumal in Borax gelöst, als Schüttelmixtur (Rec. 51, S. 56) bewährt, während Vidal Auftupfen mit Chlorali hydrati 3,0, Aq. Lauro-Cerasi 50,0, Aq. dest. 200,0 empfiehlt. Innerlich geben wir Chinin (dreimal täglich 0,1), Sol. Suprarenin. 5,0, Syrup. spl. 20,0, Aq. dest. ad 100,0 oder Atropin Rec. 83. Atropin sulfurici 0,005, Extracti et pulveris radicis Liquiritiae q. s. u. f. pil. No. X. D. S. täglich 1—3 Pillen zu nehmen oder subkutan ( $\frac{1}{2}$  mg). Mitunter scheint auch Arsen, Atophan (3—4,0 bei Erwachsenen), Calcium lacticum (10,0, Aq. dest. ad 200,0 dreimal täglich 1—2 Eßlöffel eine Stunde vor den Mahlzeiten) oder intravenöse Kalkzufuhr (Afenil) günstig zu wirken. Wenn Störungen im Verdauungskanal und abnorme Gärungen bestehen, so gebe man Magnesium sulfuricum oder Menthol innerlich als Darmantiseptikum. Rec. 84. Menthol 0,1, Ol. amygdal. 0,25, Disp. tal. dos. No. XXX in capsul. gelatin. S. dreimal täglich 2 Kapseln. Mitunter wird durch Klysmata von *Natr. bicarbon.* (4%) oder durch Luftveränderung Heilung erzielt. Empfehlenswert ist eine eiweißarme Kost, bestehend aus Tee oder Kaffee mit reichlich Zucker, Fleischbrühe, Zitronen- und Traubensaft, Schrotbrot mit reichlicher Butter, Reis, Grieß, Gerste, Haferflocken, Kartoffeln, rohem und gekochtem Obst. Ich gestatte nur den Genuß von gut durchgekochten oder gebratenen Speisen.

In den ätiologisch unklaren Fällen, wo wir mit den obengenannten Mitteln keinen Erfolg erzielen, empfiehlt sich nach C. Bruck ein Aderlaß und die darauffolgende Infusion physiologischer Kochsalzlösung, eine „Organismusauswaschung“. Man entnimmt durch Venaepunctio etwa 250 ccm Blut und infundiert von einer 0,85% sterilen Kochsalzlösung bei einer Temperatur von etwa 40° C subkutan etwa 1000 ccm und intravenös 200—500 ccm. In anderen Fällen ergibt die Behandlung mit menschlichem Serum oft überraschende Erfolge. Man läßt aus der Kubitalvene gesunder Leute ohne nachweisbare Tuberkulose und mit negativer Wassermannscher Reaktion ungefähr 50 ccm Blut in ein steriles Zentrifugierglas einlaufen, in welchem sofort durch ungefähr 5 Minuten langes Schütteln mit Glasperlen die Defibrinierung vorgenommen wird. Alsdann wird das Blut in der elektrischen Zentrifuge ausgeschleudert und meist schon nach einer halben Stunde das so abgetrennte Serum mit einer Rokkspritze aufgesaugt und eingespritzt. Wo aber die Beschaffung des

Serums Schwierigkeiten macht, kann durch Verwendung des künstlichen Serums der von Freund modifizierten Ringerschen Lösung (Natr. chlorat. 7,5, Kal. chlorat. 0,1, Calc. chlorat. 0,2, Aq. dest. ad 1000,0) der gleiche Erfolg erzielt werden. Es werden etwa 200 ccm der sterilen Lösung in die Muskulatur beider Hinterbacken eingespritzt, indem man einen Glastrichter mit einem Schlauche und einer Nadel versieht oder eine 100 ccm fassende Spritze benutzt.

### 3. *Oedema cutis circumscriptum acutum (Quincke).*

Es treten ödematöse Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes von 2 - 10 cm Durchmesser auf. Die geschwollenen Hautpartien sind nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, an Farbe der letzteren gleich oder sogar blaß und durchscheinend, selten etwas gerötet. Subjektiv empfinden die Kranken Spannungsgefühl, mitunter Jucken. Ähnliche Schwellungen entwickeln sich auf den Schleimhäuten der Lippen, Zunge, Gaumensegel, Pharynx, Larynx, Verdauungsorgane und Gehirn (Felden). Durch das Auftreten der Ödeme an letzterer Stelle hat der Symptomenkomplex große Ähnlichkeit mit dem periodischen Erbrechen. Die Ödeme in der Luftröhre können so lebensbedrohend werden, daß eine Tracheotomie nötig wird, und infolge von Glottisödem kann sogar der Tod eintreten. Die Ödeme erscheinen meist akut an mehreren Stellen zugleich, erreichen in einem Zeitraum von höchstens einigen Stunden ihren Höhepunkt und verschwinden ebenso schnell wieder. Nur in wenigen Fällen kommt es zu einer bleibenden Verdickung der Haut, einem stabilen Ödem. In einem solchen Wechsel des Verschwindens und erneuten Auftretens dieser Ödeme an anderen Stellen kann sich das Leiden lange Zeit hinziehen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist fast immer ungestört. Die Ödeme können die Patienten natürlich stark belästigen, wenn sie an Stellen auftreten, die zu wesentlichen Funktionen benutzt werden. So kann ein Ödem an den Fußsohlen das Gehen unmöglich machen, am Zungenrücken das Schlucken, am Kehlkopf und auf der Nasenschleimhaut („nervöser Schnupfen“) die Atmung erschweren usw. Die Erkrankung zeichnet sich durch häufiges Rezidivieren an den einmal befallenen Körperstellen aus und ist einige Male zusammen mit einer Purpura beobachtet worden. Das Leiden scheint Männer häufiger als Frauen zu befallen und Neigung zur Vererbung zu haben.

Als Ursache findet man häufig Kälteeinflüsse, welche sogar mitunter nur an den von der Kleidung nicht bedeckten Hautpartien die Ödeme zu stande bringen. Ich habe bei einem fünfjährigen Knaben im Gefolge dieser Hautschwellungen typische Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie auftreten sehen. Außerdem habe ich akutes Hautödem bei Morbus Basedowii und infolge übermäßigen Alkoholgenusses, v. Rad bei Epilepsie, Kurbitz bei Tabes und Bindi bei Malaria beobachtet. Als sonstige Gelegenheitsursachen werden Störungen der Menstruation, des Magens und Darmes, Gicht, psychische Aufregungen u. a. m. angegeben. Therapeutisch bewährt sich Chinin, günstig wirkt zuweilen das Hochgebirgsklima oder eine Karlsbader Kur.

Wir reihen hier die von Goldscheider als „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ und von Köbner als „**Epidermolysis bullosa hereditaria**“ beschriebene Erkrankung an. Hierbei treten auf normaler Haut, ohne Dazwischenkunft von Quaddeln, Blasen auf. Sie können an jeder beliebigen Körperstelle erscheinen und werden oft durch geringfügigen Druck, z. B. einen Gürtel oder Hosenträger, veranlaßt. Man kann die Blasen durch Reiben hervorrufen und überzeugt sich dann, daß wir es mit jener Form der Blasenbildung zu tun haben, welche Auspitz zu den „Akantholysen“ zählte, wobei eine „präexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht“ besteht. Bei den geringsten Läsionen kommt es zu einer Lösung innerhalb der Zellen der Stachelschicht mit nachfolgender Exsudation. Das Leiden ist selten und hereditär. Es konnte stets bei einer Reihe von Familienmitgliedern, von Valentin sogar in vier Generationen, beobachtet werden. Meist tritt es im Sommer in die Erscheinung, wo begünstigt durch die starke Schweißsekretion ein leichter anhaltender Druck zur Blasenbildung genügt. Die Beschwerden der Patienten sind erhebliche, da die mit Blasen bedeckte Haut sie in ihrem Berufe stört. Platzen die Blasen, so treten Ulzerationen zutage. Einfettung der Haut scheint die Blasenbildung zu verhindern und Tannoform das Eintrocknen zu beschleunigen.

Hiervon ist eine andere Form der Epidermolysis bullosa zu trennen, bei welcher ebenfalls die Blasen seit der Geburt oder frühen Kindheit an den verschiedensten Körperteilen, sogar auf der Mund- und Rektalschleimhaut, sowie in der Speiseröhre, indessen doch mit Bevorzugung der Extremitäten auftreten. Die Affektion befällt ebenfalls Eltern oder Geschwister und Kinder, trotzt jeder Behandlung und läßt das Allgemeinbefinden ungestört. Aber im Gefolge dieser Blasenbildung entsteht eine Infiltration des Corium mit Hautatrophien, epidermalen Zystenbildungen und Narben. Besonders leiden hierbei die Nägel, welche ganz abfallen oder dystrophisch werden, und zuweilen stellen sich Störungen im Haarwuchs sowie ausgedehnte Alopecien auf dem Kopfe ohne Narbenbildung ein. Bei dieser dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa konnte Bettmann Blutsverwandtschaft der Eltern konstatieren.

#### 4. **Urticaria pigmentosa s. xanthelasmoïdes.**

Hierbei hinterlassen die Quaddeln nach wiederholtem Auftreten an derselben Stelle eine braune Pigmentierung. Die Krankheit beginnt meist in allerfrühesten Kindheit, mitunter schon intrauterin und ist zuweilen erblich. Es erscheinen an den verschiedensten Körperstellen, zuerst am Stamme, darauf an den Extremitäten, seltener im Gesicht und auf der Kopfschwarte derbe Quaddeln, welche nach ihrer oft erst in Tagen erfolgenden Rückbildung eine rotbraune bis gelbe Färbung annehmen, erhaben sind und an Xanthelasmen erinnern. Infolge der vasmotorischen Reizbarkeit der Haut erscheinen zuweilen die Effloreszenzen dort am dichtesten, wo die Kleider die Haut reiben, so daß dann die mit den charakteristischen gelben Flecken bedeckte Partie die unverändert gebliebenen Hautflächen an Größe übertrifft. An den unteren Extremitäten nehmen die Flecke gewöhnlich eine dunklere Farbe an. Oft können sie im späteren Verlaufe der Erkrankung wieder anschwellen und eine Rötung auf ihrer Oberfläche zeigen. Auch in der Narkose kann man die Flecke durch Reiben zum Anschwellen bringen. Es konfluieren mehrere solcher Flecke zu einer großen Pigmentierung, es bilden sich oft große Streifen und

Wülste, oder es stellen sich eine Menge davon auf den verschiedensten Körperteilen ein. Das Jucken fehlt mitunter, aber es kann auch in ziemlich starkem Maße vorhanden sein. Ebenso wie zuweilen die Pigmentierungen fast völlig fehlen, wird andere Male die Intensität der Färbung durch spätere Nachschübe an derselben Stelle verstärkt. Meist bleibt der pigmentierte Fleck dauernd leicht über die Hautoberfläche erhaben. Gewöhnlich ist das Allgemeinbefinden nicht gestört, doch haben manchmal die Kinder ein aufgeregtes, nervöses Wesen und zuweilen sogar Kopfschmerzen, Durchfälle, Magenbeschwerden und mäßiges Fieber. Bemerkenswert ist, daß bei psychischen motorischen Erregungen, wie Lachen, Weinen, heftigen Bewegungen, eine Rötung und Anschwellung der Flecke eintritt. Mitunter schließt sich diese Urticaria direkt an Varicellen an. **Anatomisch** hat Unna ein Mastzelleninfiltrat der Cutis als das wesentlich ausschlaggebende Moment nachgewiesen.

Die **Prognose** ist günstig. Die Quaddelbildung kann sich zwar bis in spätere Jahre hinein, selbst bis zum zwanzigsten Lebensjahr, wiederholen, aber allmählich hört sie auf. Die Pigmentbildung bleibt allerdings bestehen, nimmt aber später ab. Atropin (Rec. 83, S. 89), Chinin oder Natrium salicyl. scheinen einen günstigen Einfluß auf die Bildung der Quaddeln und das Jucken auszuüben. In gleicher Weise wirkt mitunter Natrium salicylicum, besonders sah Arning durch den Zusatz von 1,5 zur Tagesportion Milch einen überraschenden Erfolg. Lokal empfiehlt sich Röntgenbehandlung.

Hiervon ist die im späteren Lebensalter sich einstellende **chronische Urticaria perstans papulosa** mit Pigmentbildung zu trennen, bei welcher sich nicht jene gelben, an Xanthelasmen erinnernden Geschwülstchen vorfinden. Hier finden wir dagegen zu ungefähr linsengroßen, erhabenen, blaßroten, derb infiltrierten Papeln allmählich sich umwandelnde, stark juckende Quaddeln, welche Wochen, ja Monate bestehen können, nur langsam unter neuen Urticariaschüben mit Zurücklassung von Pigmentationen von der Größe der Knoten verschwinden und sich meist spärlich erneuern. Mitunter können dieselben besonders an den unteren Extremitäten eine warzenartige verdickte Hornschicht aufweisen (*Urticaria perstans verrucosa*) und besonders in der Bettwärme stark jucken. Vorläufig können wir beide Krankheitsbilder nur dadurch unterscheiden, daß sie in verschiedenen Lebensaltern auftreten und anatomisch eine nur geringe Zahl von die Infiltration begleitenden Mastzellen besteht. Arsen oder Calciumchlorid scheinen sich in diesen Fällen zu bewähren.

##### 5. Arzneiexantheme.

Wir rechnen hierzu nur die durch den innerlichen Gebrauch oder durch subkutane Injektion von Arzneimitteln zustande gekommenen Exantheme, **Toxikodermien**, sie werden durch eine Überempfindlichkeit, eine Idiosynkrasie, hervorgerufen, welche nicht angeboren, sondern erworben ist.

Bei einzelnen Individuen treten die Exantheme schon nach einmaliger, oft nur unbedeutender, ja minimalster Darreichung eines Medikamentes auf. Zuweilen, z. B. beim Quecksilber, besteht zwar eine Idiosynkrasie gegen dasselbe, aber nicht gegen die verschiedenen Applikationsmethoden desselben Mittels, so daß gegenüber der äußeren Anwendung die innere und subkutane gut vertragen werden können. Es ist uns unerklärlich, weshalb dasselbe Medikament bei verschiedenen Individuen verschiedene Exanthemformen erzeugen kann und anderseits bei demselben Individuum durch verschiedene Medikamente das gleiche Exanthem hervorgerufen wird. Hierdurch ist eine Klassi-

fizierung auf anatomischer oder ätiologischer Basis erschwert. Wir stellen deshalb die bei den einzelnen Medikamenten vorkommenden Erfahrungen zusammen. Natürlich kann hierbei von Vollständigkeit keine Rede sein. Zudem ist es nicht ausgeschlossen, daß bei der Variabilität dieser Gruppe wir später noch andere Arzneimittel kennen lernen, welche wieder neue Exantheme hervorrufen. Die Exantheme können sich auf zirkumskripte Hautstellen beschränken oder diffuse Ausdehnung annehmen. Unter den letzteren können wir wieder solche unterscheiden, welche von einem bestimmten Punkte ausgehen, wo vielleicht durch die Drüsen eine Ausscheidung des Medikamentes stattfindet, und sich von hier aus über den ganzen Körper verbreiten.

Bei einigen Medikamenten (Alkohol, Belladonna, Kopaivbalsam, Chloral, Opium, Strychnin, Veronal, Medinal, Borsäure, Borax usw.) stellt sich unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung eine diffuse scarlatiniforme oder erysipelähnliche Rötung ein, welche von beträchtlicher Anschwellung begleitet und von starker Abschuppung der Epidermis gefolgt ist. Nach **Arsen**-Gebrauch entsteht zuweilen außer Urticaria, sowie einem unerträglichen Hautjucken ohne sichtbare Veränderungen und einem diffusen, generalisierten, pockenähnlichen Bläschenausschlag ein Herpes Zoster. Er schwindet, ohne daß die Arsenikbehandlung abgebrochen wird, und scheint auch nicht zu rezidivieren, trotz weiteren Gebrauches des Medikamentes. Zuweilen erscheint sogar ein doppelseitiger Arsenzoster, der weit auseinanderliegende Gebiete peripherer Nerven ergreifen kann. Wenig bekannt ist das Auftreten von punktförmigen Hämorrhagien, sowie von Hörstörungen und von bräunlichen oder dunkelgrauen, bronzedarbenen oder graphitähnlichen Pigmentierungen verschieden großer Stellen der Haut und der Nägel. Die Haare werden lanugoähnlich, zeigen eine auffallende Trockenheit und Brüchigkeit und fallen leicht aus. Mitunter wird eine symmetrische Verdickung der Hornschichten in der Fußsohle und der Hohlhand, auffälligerweise bisher nur bei Personen weiblichen Geschlechts, beobachtet, symmetrische erythematöse Keratodermie. Diese hyalin durchscheinenden Hornlager (Arsenkeratose) können sich in Warzen und Karzinome umwandeln. Das von Wyß behauptete Auftreten einer Alopecia areata infolge von Arsengebrauch haben erfahrene Beobachter (Kaposi) nicht bestätigen können. Dagegen hat J. Neumann als seltenes Vorkommen ein Erythema bulosum et gyratum des Fußrückens und der Hohlhand beobachtet.

Nach **Brom**-Genuß entstehen meist erst nach Übersättigung des Organismus außer über den ganzen Körper verteilten Acnepusteln, derbe knotige, tuberöse Infiltrate mit einem dunkelrot eingesenken Zentrum und einem blasig aufgeworfenen harten Wall, welche sogar zur Ulzeration kommen (Bromoderma ulcerosum) und leicht mit einem Knotensyphilid verwechselt werden können, Bromoderma nodosum fungoides. Solche Knoten kommen im Gesichte mit besonderer Bevorzugung der Schlafengegend und an den Extremitäten, zumal in der Schenkelgegend, isoliert oder in größeren serpiginös begrenzten Gruppen vor, so daß sie zuweilen plateauartige Erhabenheiten mit glatter oder leicht höckriger, weißlich verfärbter Oberfläche darstellen. Nach der Abheilung (z. B. unter 2% Resorcin-Zinkpaste) bleiben oft stark pigmentierte Flecken und Narben zurück, welche sogar keloidartig über die Oberfläche wuchern können. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten einer Brommastitis, welche wahrschein-

lich durch die Ausscheidung dieses Medikamentes mit der Milch zu erklären ist, und eines Bromausschlages bei einem Säuglinge, dessen Mutter Brom nimmt. Auch das Auftreten erythematöser, bullöser, papillärer und ulceröser Eruptionen ist als seltene Form der Bromexantheme beschrieben worden.

Nach **Chinin** (ausnahmsweise nach Atropin, Salol, Sulfonal, Luminal) stellen sich mitunter Urticaria, Purpura und scharlachähnliche Exantheme mit nachfolgender Desquamation ein. Die verschiedensten Formen können die **Jod**-Exantheme schon nach einmaliger Dosis annehmen. Hier wird, außer der typischen Jodacne, das Auftreten von Bläschen und Blasen, Purpurflecken und Geschwüsten mit Neigung zu papillomatösen Wucherungen gesehen. Außer diffusen Schwellungen, welche an Erysipel erinnern, fallen zuweilen Knoten auf, welche die größte Ähnlichkeit mit denen des Erythema nodosum haben, nodöse Jodexantheme. Jododerma tuberosum, und sich sogar auf der Zunge lokalisierten können. Die Diagnose wird in solchen Fällen erleichtert durch die begleitenden Erscheinungen der Jodintoxikation, Schnupfen, Kopfschmerzen usw., außerdem läßt sich Jod im Urin nachweisen.

Nach Phenazetin erscheinen nicht nur Purpurflecke, sondern auch Ulzerationen, nach Rheum hämorrhagische Flecke und Pemphigusblasen, nach Kodein masernähnliche stark juckende Exantheme, nach Veronai eine erythematös-papulöse Dermatitis oder masern- und scharlachähnliche Erscheinungen, auch knötchenförmige und urticarielle Eruptionen. Mitunter, wenn auch selten, treten nach dem internen Gebrauche von Quecksilber scharlachartige Erytheme auf, welche meist über den größten Teil des Körpers verbreitet sind und mit Abschuppung endigen. Zuweilen können sie aber einen ekzematösen oder gar phlegmonösen Charakter annehmen. Nach Salizyl, Salipyrin, Aspirin, Theocin, Atophan, Pyramidon und Antipyrin, ebenso wie nach Migränin (Mischung von Koffein, Antipyrin und Zitronensäure), sind Erytheme, knötchen- und bläschenförmige Ekzeme, Urticaria, Purpura, sogar teilweise in Gangrän endigend, sowie bullöse und pemphigoide Exantheme beobachtet worden. C. Bruck gelang der Nachweis, daß auch die Antipyrinidiosynkrasie durch eine echte Anaphylaxie bedingt ist.

Nach Antipyrin erscheint zuweilen eine starke Schwellung der Lippen, der Zunge, der Augenlider und des Penis, nach einigen Stunden entwickeln sich an diesen stark geröteten Stellen Bläschen, sie platzen, und es entstehen schmerzhafte, nach 8—14 Tagen abheilende Ulzerationen. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten von schwarzen Flecken am Penis nach Antipyringebräuch (Verge noire). Man unterscheidet universell disseminierte und lokalisierte Antipyrinexantheme. Die fixen Erytheme erscheinen bei weiteren Darreichungen immer wieder an gleicher Stelle und in gleicher Form wie beim ersten Male.

Die **Diagnose** ist nicht leicht, selbst wenn man weiß, daß bei dem betreffenden Kranken ein sonst nicht toxisch wirkendes Arzneimittel angewandt ist, sie wird noch erschwert, wenn man von einem derartigen Medikament nichts erfährt. Durch eine Tatsache wird die Diagnose erleichtert: das Exanthem läßt nach, sobald man aufhört, das Medikament zu geben. Wie bei einem Experiment kann man es wieder erzeugen, sobald die Arznei von neuem gegeben wird. Merkwürdig ist, daß alsdann oft

genau dieselben Hautstellen und keine anderen wieder ergriffen werden. Die **Prognose** ist günstig, sobald man das Medikament fortläßt. Eine **Therapie**, außer einer durch die Umstände bedingten palliativen, ist alsdann überflüssig.

Großes Interesse hat von jeher die **Pathogenese** der Arzneianthema erregt. Von einzelnen Seiten wurden die Arzneianthema auf einen neurotischen Ursprung zurückgeführt. Es schien so, als ob die Haut der hiervon Betroffenen sich durch eine größere Zartheit, Feinheit und Empfindlichkeit auszeichnet, daher leiden auch Frauen und Kinder, neuropathische Individuen, Hysterische und Neurastheniker mehr unter dieser Affektion. Im wesentlichen besteht wohl eine erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, welche eine Störung der kapillären Zirkulation und der Ernährung der Haut hervorruft. Anderseits rufen einzelne Medikamente bei äußerlicher Anwendung dasselbe Exanthem hervor, wie bei innerlicher. Das wissen wir z. B. von Arbeitern in Chininfabriken.

#### 6. Pellagra (raue Haut).

Hierunter verstehen wir eine in gewissen Gegenden (Italien, Spanien, Rumänien, österreichisches Friaul, Bukowina, Bessarabien, Ungarn, Bulgarien, Ägypten usw.) endemische Krankheit. Unter vagen Prodromalscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, gastro-intestinale Störungen) treten im Frühjahr an den entblößten Körperstellen, besonders an Hand- und Fußrücken, selten an Hals, Sternum, Gesicht, Erytheme auf (erstes Stadium). An den geröteten Stellen zeigt sich später nach vorübergehender Hyperkeratose und Blasenbildung eine leichte Desquamation, und nach mehreren Monaten bildet sich der krankhafte Prozeß zurück, ohne daß an den betreffenden Stellen irgend etwas Abnormes zu sehen wäre. Indes im nächsten Frühjahr stellen sich die gleichen Erscheinungen von neuem ein, und es verbleibt eine runzlige, pigmentierte oder atrophische Haut. Diese Pigmentierung ist mitunter so stark, daß die Ähnlichkeit mit einem Morbus Addisonii auffällt, und merkwürdigerweise findet man auch bei Pellagraleichen häufig Veränderungen in den Nebennieren. Zugleich leiden die Patienten an heftigen Magenbeschwerden und zeitweiligen Diarrhöen mit Erbrechen, wodurch sie stark herunterkommen. Dazu kommt eine Stomatitis und Vulvovaginitis (Stefanovich). In diesem zweiten Stadium der Erkrankung treten bereits eine deutliche Muskelatrophie und einige nervöse Symptome, wie Schlaflosigkeit, Melancholie, Steigerung der Sehnenreflexe, Tremor der Extremitäten zutage. Schließlich gesellen sich im dritten Stadium dazu noch psychische Störungen, bestehend in Delirien und Tobsuchtsanfällen, welche endlich mit Zunahme der Kachexie, Lähmungserscheinungen und terminalem Blödsinn zum Tode führen. Der **Verlauf** der Erkrankung hängt von dem allgemeinen Kräftezustande ab. Kommen die Kranken im ersten Stadium in Behandlung, so können sie noch geheilt werden. Später aber ist meist alle Mühe vergebens, und in 10—15 Jahren, oft aber auch früher, tritt der ungünstige Ausgang ein. Die Krankheit kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor, im allgemeinen werden aber mehr die niederen Volksklassen davon betroffen (mal della miseria). Es ist auffallend, daß uns die Krankheit erst seit Einführung der Maiskultur bekannt ist und seitdem überall, wo Mais angebaut wird, stetig zunimmt. Kein Wunder, daß man also den Genuß von Mais, und zwar nur von verdorbenem Mais

(*Bacterium maidis*) mit der Krankheit in Beziehung brachte. Seitdem aber bekannt wurde, daß auch Personen, welche nie Mais genossen hatten, an Pellagra erkrankten, spalteten sich die Forscher in die Lager der Zeisten und Antizeisten.

E. v. Neusser hat versucht, eine Vermittlung dieser beiden Anschaungen durch eine ansprechende Theorie herbeizuführen. Er glaubt, daß nicht nur die verdorbene Maisfrucht, sondern auch der aus schlechtem Mais bereitete Spiritus Träger des Pellagra-giftes sei. Es hat aber auch die Anschaung viel für sich, daß in Dampfmühlen Mais zu energisch geschliffen wird (ähnlich wie Reis in der Beriberizone) und dadurch gewisser lebenswichtiger Substanzen (Vitamine) verlustig geht im Gegensatze zum handgemahlenen Maiskorn, welches seiner Hülse nicht beraubt wird.

Die **Therapie** hat nach der prophylaktischen Seite einzugreifen. Es muß Sorge für bessere Ernährung der niederen Volksschichten in den von Pellagra heimgesuchten Ländern getroffen und staatlicherseits eine Kontrolle über den zur Schnapsfabrikation benutzten verdorbenen Mais eingerichtet werden. Nach diesen Richtungen haben die in einigen Provinzen eingerichteten landschaftlichen Backöfen (Forni rurali), welche der Bevölkerung ein billiges und gutes Brot aus Weizenmehl zum Selbstkostenpreis bieten, gut gewirkt. Da mit diesen Öfen zugleich Dörrkammern zur Dörrung des nicht vollkommen gereiften Maises verbunden sind, so wird hierdurch nicht nur das Verderben des Maises verhindert, sondern auch seine Assimilierbarkeit erhöht. Außerdem ist Förderung der Kartoffelkultur in den Pellagrazonen zu erstreben.

#### 7. Lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän.

Die **Symptome** dieser von Raynaud zuerst genauer beschriebenen Störung lassen sich in primäre, durch die Asphyxie, und in sekundäre, durch die Gangrän bedingte sondern. In leichteren Fällen zeigen einzelne Finger oder Zehen oder die Nasenspitze die Erscheinungen der lokalen „Synkope“. Infolge krampfartiger Kontraktion der kleinen Arterien bekommen die Teile ein wachsartiges Aussehen, werden kalt, zeigen verminderde Sensibilität, und es stellt sich das Gefühl des Eingeschlafenseins ein („*Digitus mortui*“). Nach mehr oder weniger langem Bestehen können sich diese Erscheinungen zurückbilden, ohne eine Spur zu hinterlassen, oder es prägt sich nach dieser anfallsweise, periodisch auftretenden Blutdrucksteigerung allmählich die lokale Asphyxie aus. Mitunter kann sich diese auch direkt ohne Vorläufer einstellen. Alsdann bekommen die Teile ein lividrotes bis schwärzliches Aussehen, nehmen an Umfang infolge eines geringen Ödems zu, und es können kleine Blutaustritte in das Gewebe erfolgen. Betroffen werden hiervon Finger und Hände, Zehe und Fuß, Nase, Ohren, Wangen. An den letzteren Stellen bilden sich die Erscheinungen der Asphyxie wieder zurück und wiederholen sich sogar, ohne zu bleibenden Störungen zu führen, während an den Extremitätenenden sich Gangrän einstellt. Diese entwickelt sich meist an symmetrischen Stellen, mitunter aber auch gleich den übrigen Symptomen nur auf einer Körperhälfte. Es verfällt übrigens meist nicht die ganze vorher asphyktische Partie, sondern nur ein kleiner Teil der Gangränen. Das klinische Bild der einzelnen meist von trockenem Brand heimgesuchten Stellen unterscheidet sich in nichts von dem, was wir bei einer aus irgend-

welcher anderen Ursache entstandenen Gangrän finden. Die Art der Demarkation, die Beeinflussung des Allgemeinbefindens bieten nichts Charakteristisches dar.

Die **Ursache** der Erkrankung ist in körperlichen Überanstrengungen, zumal bei chlorotischen Individuen, zu suchen. Ein anderes Mal stellt sich die Asphyxie und Gangrän im Anschluß an überstandene Infektionskrankheiten, wie Typhus oder Intermittens, ein. Häufig aber ist Hysterie als einziger Grund für diese Affektion aufzufinden. Daher ist das weibliche Geschlecht stärker als das männliche betroffen. Nicht selten ist eine Neuritis als ursächliches Moment anzuschuldigen. Oft stellen sich übrigens die Erscheinungen der lokalen Asphyxie nach Aufenthalt in kalter Luft oder im Gefolge von psychischen Erregungen ein. Vielleicht besteht mitunter eine familiäre Disposition.

Bei der **Diagnose** hat man zunächst Herz- und Gefäßerkrankungen auszuschließen. Allerdings braucht nicht jeder Fall von Raynaud'scher Krankheit mit Gangrän zu endigen. Häufig genug kommt es zu diesem Endausgang des sonst typischen Krankheitsbildes überhaupt nicht oder erst spät. **Prognose** und **Verlauf** hängen von dem ursächlichen Leiden ab. Wenn z. B. Hysterie vorliegt, so wird man auf Rezidive gefaßt sein müssen, und ist der Allgemeinzustand ein schlechter, so kann auch leicht der Tod eintreten. Die **Therapie** hat zunächst die Ursache des Leidens zu berücksichtigen und auf den allgemeinen Kräftezustand zu achten. Gegen die Erscheinungen der lokalen Asphyxie scheinen sich trockene Wärme und Massage, Heißluftbäder, täglich eine Stunde, zu empfehlen. Ebenso bewährt sich die systematische, langdauernde Anwendung der Bierschen Stauung, wodurch die unerträglichen Gelenkschmerzen schwinden.

#### 8. Purpura.

Bei vielen, anscheinend gesunden Personen treten meist an den Unterschenkeln und Unterarmen, oft aber auch an anderen Körperteilen kleine linsen- bis erbsengroße Blutungen unter die Haut auf. Gleichzeitig klagen die Betreffenden über Gelenkschmerzen an den Fuß-, Knie-, Hand- und Ellenbogengelenken. Oft findet man die Gelenke etwas anschwellen und zuweilen eine Hämaturie oder Albuminurie. Wir bezeichnen diese Form als **Purpura rheumatica** (*Peliosis rheumatica*). Unter geeigneten Vorsichtsmaßregeln bilden sich alle diese Erscheinungen in einigen (3—6) Wochen zurück, und man erkennt als letzten Rest der Erkrankung nur noch einige braune Flecke, welche nach Resorption des Blutaustrettes zurückgeblieben sind. Indes verläuft die Purpura rheumatica nicht immer so milde. Zuweilen ist die Erkrankung mit Fieber, heftigen Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechen, Blutungen des Darmtractus und anderer Organe, namentlich Nierenblutungen mit hämorrhagischer Nephritis verbunden. Dazu tritt mitunter eine Stomatitis und Neigung zu profusen Schweißen. Das häufige Vorkommen dieser Erkrankung im Frühjahr und Herbst, besonders im Anschluß an Anginen, wie die nicht seltene Kombination mit den bereits geschilderten Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme und nodosum weisen darauf hin, daß wir es hier mit einer Infektionskrankheit zu tun haben.

Andere Male verläuft das Krankheitsbild einfacher. Es treten wiederum bei sonst gesunden Personen plötzlich subkutane Blutungen auf; hier fehlen die Erscheinungen von seiten der Gelenke, und innerhalb 2—3 Wochen bilden sich ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens alle Symptome zurück, **Purpura simplex**.

Zuweilen bilden die Purpuraflècke Ringformen mit blaßbräunlichem Zentrum und peripheren braunroten Punktchen (**Purpura annularis teleangiectodes**, Majocchi). Durch exzentrisches Wachstum der Flecke bildet sich eine Ringform oder sie bleiben oval oder unregelmäßig, und es erfolgt nach langerem Bestehen Ausgang in leichte Atrophie und Achromie der Haut oder es fehlt dieselbe. Bevorzugt werden die unteren Extremitäten, zuweilen ist auch der Stamm befallen. Die **Purpura senilis** erscheint bei alten Leuten auf bestimmten Körperstellen (Streckseiten der Extremitäten, besonders der Vorderarme) und bei eintretendem Klimakterium mit der Neigung zu Rezidiven ohne Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Merkwürdig ist, daß die gleiche Lokalisation auch bei der **Purpura factitia senilis** zu finden ist (Jadassohn). Wenn man mit einem stumpfen Instrument unter mäßigem Drucke die Haut des Vorderarmes streicht, so entstehen schnell hämorrhagische Streifen. Betroffen scheinen hauptsächlich Menschen, welche eine hochgradige „Verwitterung“ der Haut darbieten.

Hiervom unterscheiden wir noch eine dritte Form, die von anderen Seiten dem Skorbut zugerechnet wird. Sie verläuft in Form einer septischen Erkrankung und geht mit Blutungen in inneren Organen einher, **Morbus maculosus Werlhoffii**. Hier ist das Auftreten der Blutungen oft mit hohem Fieber verbunden, es gehen starke Depressionszustände voran, und plötzlich treten die Blutungen unter die Haut und Schleimhäute (z. B. Mund, Niere, Darm) auf. Die Ähnlichkeit mit Skorbut wird noch dadurch gesteigert, daß auch diese Form der Purpura bei Individuen vorkommt, welche sich in schlechten sozialen Verhältnissen befinden oder sonst eine wenig rationelle Lebensweise führen, z. B. Schiffer, die lange auf hoher See gewesen sind.

Die **Diagnose** ist meist leicht zu stellen, da die Blutung im Gegensatz zum Erythem nicht durch Druck zu beseitigen ist. Die Betroffenen sind meist scheinbar gesunde Menschen, ohne jede organische Erkrankung. In anderen Fällen sind Gefäßveränderungen oder schwere Schädigungen der Nebennieren konstatiert worden. Zuweilen schließt sich an eine starke ödematöse Hyperämie eine Blutung an, oft besteht daneben noch eine bedeutende Erweiterung der Papillargefäße (kapillare Teleangiekasie) und manchmal scheint es, als ob die Diapedesis und Ruptur der Gefäße durch eine bestimmte organische Gefäßveränderung (Endarteritis desquamativa) zustande kommt. Man versäume nie, Herz und Nieren zu untersuchen, mitunter liegt hier die Ursache der Erkrankung (Endokarditis ulcerosa). Zuweilen kommt auch die Purpura infolge von Embolien der Hautgefäß oder durch Toxine zustande, es ist Purpura bei malignen Neubildungen (Lymphosarkom) des Mediastinum oder Malaria, sowie nach Scarlatina, Morbilli, Lungentuberkulose und anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden, **anaphylaktoide Purpura**.

Die **Prognose** ist abhängig von der Schwere der Erscheinungen und ihrer öfteren Wiederkehr. In den meisten Fällen ist die Prognose günstig, natürlich ist sie abhängig von der Grundursache. Es sind aber Fälle von Purpura fulminans mit starker polynuklearer neutrophiler Leukocytose und massenhaften, weit ausgebreteten ekchymotischen Flecken berichtet,

wo in 20—24 Stunden gleichsam wie bei einer akuten Infektion der Tod infolge der Anämie eintrat. Außer symptomatischer **Therapie** ist das Grundleiden zu behandeln und Ruhe anzuraten, außerdem gebe man Ergotin (1,0:150,0, zweistündlich 1 Eßlöffel) oder Stypticintabletten (à 0,05 4—6mal täglich), oder Suprarenin (2,5 der 10/00 Lösung auf 100,0 Wasser, stündlich ein Kaffeelöffel) oder Chlорcalcium (5,0—7,0 täglich).

### Drittes Kapitel.

#### Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

##### A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

###### 1. Ichthyosis.

Die Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, beginnt in der frühesten Kindheit und zeichnet sich durch übermäßige Schuppenanhäufung infolge abnormer Verhornung aus. Die mildeste Form stellt die Ichthyosis simplex dar. Hierbei findet man an den Streckseiten der Extremitäten, in höherem Grade an den oberen als an den unteren, eine feine kleinförmige Abschuppung. Sie führt von einer Menge kleiner Knötchen her, welche um die Flaumhaare sitzen und auf ihrer Spitze ein Schüppchen tragen. Man bezeichnet diese Knötchen als **Lichen pilaris** und findet ihn häufig an der Streckseite der Oberarme. Die Ichthyosis stellt sich aber bereits in frühester Kindheit und in großer Ausdehnung ein. Dadurch wird die Haut an den genannten Stellen rauh und infolge verminderter Fett- und Schweißsekretion trocken, im Gegensatz zu der geschmeidigen Haut an den Beugeflächen. Die Lokalisation bietet in diesem Stadium der Ichthyosis große Analogie mit der Prurigo dar, nur daß bei der letzteren die Streckseiten der unteren Extremitäten stärker befallen sind, als der oberen, umgekehrt wie bei der Ichthyosis.

In dem vorgeschrittenen Stadium finden wir die normale Hautfelderung scharf ausgeprägt, die Streckseiten der Extremitäten, zumal an den Gelenken, sind mit großen, dicken Schuppen bedeckt, welche perlmutternählichen Glanz haben (Ichthyosis nacrée) und große Ähnlichkeit mit der Fischhaut darbieten, **Ichthyosis nitida**. Die einzelnen Schuppen haften im Zentrum fest, während ihre Peripherie abgehoben ist, beim Herüberfahren mit der Hand hat man ein rauhes, unangenehmes Gefühl. Niemals findet sich hier ähnlich wie bei der Psoriasis eine starke An-

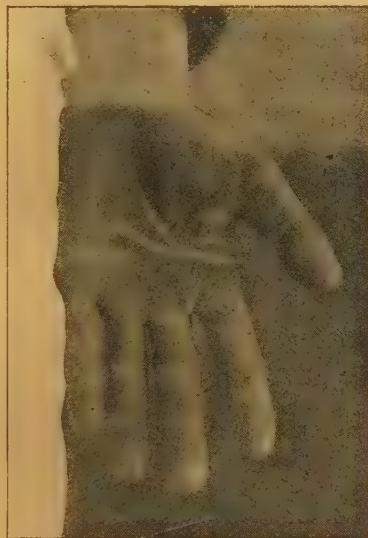


Fig. 16.  
Keratoma palmarum.

häufung von Schuppen auf rotem Grunde. Während außerdem bei der Psoriasis meist, abgeschen von der universellen Ausbreitung, die einzelnen Plaques oder Haufen durch gesunde Haut getrennt sind, findet sich bei der Ichthyosis eine große zusammenhängende Fläche erkrankt. Ein derartig affizierter Oberarm hat eine große Ähnlichkeit mit der Zeichnung einer Eidechsenhaut, **Ichthyosis serpentina**. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch die schmutziggrüne oder braune Verfärbung der Schuppen, welche trotz sorgfältigen Waschens zurückbleibt. Die Verfärbung röhrt außer durch Schmutzablagerung auch durch Pigmentierung von der Eigenfarbe der Hornsubstanz her. In vorgeschrittenen Fällen ist diese Erscheinung besonders an den Knien stark ausgeprägt. Im Gesicht und auf dem Kopfe findet sich zuweilen eine reichliche kleienförmige Abschuppung, Pityriasis faciei et capitis; das Haarwachstum ist verringert. Die Schweißsekretion hat meist gelitten und hört mitunter ganz auf, während sie andere Male wieder vollkommen normal ist. Selbst bei hochgradiger Ausbreitung der Ichthyosis bleiben aber die Gelenkbeugen frei. Übrigens kann sich mitunter diese ichthyotische Haut auch prägnant am Rumpfe und am Handteller, sowie an der Fußsohle, oft sogar an letzteren Stellen allein vorfinden. Letzteres Vorkommnis ist hereditär und als **Keratoma palmare et plantare hereditarium** bezeichnet. Vielleicht handelt es sich hierbei um eine abortive Ichthyosis: mir scheint es erwägenswert, ob nicht das übrige Ichthyosiskleid durch eine Art von Mauserung intrauterin oder im späteren Leben abgeworfen ist, so daß nur an jenen beiden Stellen das Keratom übrigbleibt. Ich sah bei einer Ichthyosis hystrix (Fig. 17) in jedem Sommer eine Mauserung und diese war in seinem siebenten Lebensjahr so weit ausgedehnt, daß nur noch Volar- und Plantarflächen erkrankt blieben.

Hiervon zu trennen ist das **Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare**. Es handelt sich hierbei zwar auch um eine kongenitale Bildungsanomalie, welche aber erst im späteren Kindes- oder Jünglingsalter in Form von zahlreichen fast symmetrisch an Handteller und Fußsohlen angeordneten stecknadelkopf- bis pfennigstückgroßen, oft von mehr oder minder breitem das Hautrelief zeigenden hyperkeratotischen Wall umgebenen Horneinlagerungen auftritt. Man fühlt sie als harte, körnige Einlagerungen, deren Entfernung nur mit scharfen Instrumenten möglich ist. Auch die **Keratodermia symmetrica erythematosa** entwickelt sich in den Kinderjahren, zeigt aber wiederum größere zusammenhängende insel förmige hyperkeratotische Plaques. Dieselben sind in des zum Unterschiede von den beiden vorhin genannten Keratomformen von einer mehrere Millimeter breiten hyperämischen Zone umsäumt. Bei allen drei Keratodermien ist ein Versuch mit **Röntgenstrahlen** oder **Radium** angebracht.

Während sich in dieser Weise der Prozeß meist diffus und nicht selten in symmetrischer Verteilung ausbreitet, kann er andere Male wieder einen rein lokalen Charakter annehmen. Den höchsten Grad der Ichthyosis stellt jene Form dar, bei welcher der anomale Verhornungsvorgang zu der Bildung von spitzen Stacheln führt, die den Vergleich mit einem Stachelschweine nahe legen, **Ichthyosis hystrix**.

Eine ausnahmsweise atypische Form habe ich bei einer Frau beobachtet, bei welcher Ichthyosis nur an den sonst verschonten Gelenkbeugen bestand, während die übrige Haut normal war.

In Verbindung mit den obengenannten Bildern der Ichthyosis oder allein für sich zeigen sich zuweilen an umschriebenen Stellen des Körpers

stecknadelkopfgroße und etwas größere Hornkegel von schmutziger grauer Farbe. Diese papillären Hauthypertrophien können mitunter so stark entwickelt sein, daß sie den Warzen gleichen, und da sie mehrfach einem Nervenverlaufe zu entsprechen scheinen, so hat man sie als **Nervennaevus**, **Naevus verrucosus** oder **neuropathisches Papillom**, bezeichnet. Daß hierbei unter lokalen Entzündungen subakute reiche Epidermisabschüttungen vorkommen können, hat Kaposi zuerst beschrieben. Es ist zwei-



Fig. 17.  
Ichthyosis hystrix bei einem 17jährigen Manne.

felhaft, ob hierbei eine Beziehung zum Nervensystem oder zu den von Voigt entdeckten Grenzlinien des Hauptverästelungsgebietes von Hauthnerven besteht. Die Ichthyosis entwickelt sich gewöhnlich erst im zweiten Lebensjahre oder später und erreicht zur Zeit der Pubertät ihren höchsten Grad. Bei der Geburt erscheinen die Kinder meist gesund. Doch kennen wir einige Fälle, wo Kinder bereits mit einer intrauterinen oder fötalen Ichthyosis zur Welt kamen. Solche Kinder zeigen untereinander eine große Ähnlichkeit in ihrer äußeren Erscheinung. Am auffälligsten ist das Gesicht, hier finden sich Ektropien und Eklabien. Die

Haut des ganzen Körpers ist reichlich mit schmutziggelben Schuppen bedeckt, atrophisch und schlottert an dem Individuum herum, als ob sie für dasselbe zu groß wäre. Mitunter befinden sich an den unteren Extremitäten unter den lockeren Schuppen fest anhaftende ringförmige dicke Schuppen, hierdurch werden Unterschenkel und Füße wie von Schnürstrümpfen eingeengt. Die ichthyotische Zeichnung der Haut tritt zuweilen deutlich hervor. Die Individuen brauchen nicht gleich nach der Geburt zugrunde zu gehen, obwohl sie meist zu frühe geboren werden, sondern, je nach der Schwere der Hautaffektion, können sie einige Jahre in elendem Zustande leben bleiben. Von den eben geschilderten hochgradigen Formen kommen mannigfache Abstufungen bis zu den mildesten Graden dieses Leidens vor, welche wir als Ichthyosis nitida kennen gelernt haben. Wenn auch zwischen dieser Ichthyosis congenita und der gewöhnlichen Form der Ichthyosis einzelne Unterschiede bestehen, so besitzen wir anderseits Beobachtungen, wo gesund geborene Kinder erst einige Wochen später das Bild der fötalen Ichthyosis in deutlicher Entwicklung zeigten.

Die **Diagnose** unterliegt keinen Schwierigkeiten. Mitunter kann man vielleicht an Psoriasis oder Lichen ruber denken, indes werden sich doch immer an irgendeiner Körperstelle die für diese Prozesse charakteristischen Primäreffloreszenzen vorfinden. Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Die Heredität spielt jedenfalls eine große Rolle, vielleicht begünstigen Ehen zwischen Blutsverwandten das Auftreten der Ichthyosis. Die Erkrankung besteht meist das ganze Leben. Doch belästigt sie den Patienten im ganzen nicht bedeutend. Das Jucken und das infolge vielfacher Kratzeffekte sich einstellende Ekzem nimmt selten große Dimensionen an. Ein unangenehmes Gefühl wird durch die meist trockene Haut verursacht, obwohl wir manchmal Hyperidrosis an den ichthyotischen Stellen finden. Im Sommer häufiger als im Winter stellt sich ein Mäuse rungsprozeß ein, die Hornlamellen fallen ab, die Haut erscheint eine kurze Zeit gesund, bis sich wieder der alte Zustand einstellt. Die **Prognose** ist ungünstig, da es sich um eine Keimesanomalie handelt, indes können wir die Krankheit erträglich gestalten. Durch die **Therapie** haben wir eine Entfernung der ichthyotischen Auflagerungen zu erstreben. In milden Fällen erreicht man dies durch tägliche Bäder und zweimal tägliches Ein fetten mit 2% Resorcin-, 2% Salicyl- oder 3% Naphtolsalben. Umschriebene ichthyotische Auflagerungen werden durch 30—50% Salizylpflaster mull entfernt. Mitunter kann man von dem Gebrauche der Thyreoidin-Tabletten à 0,3 g (1—6) einen günstigen Einfluß sehen. Bei der Ichthyosis hystrix können die Hornlager mit dem scharfen Löffel entfernt werden.

Bei der an der Mündung der Talgdrüsen lokalisierten Hyperkeratose, **Keratosis follicularis**, zeigen sich kleine hemisphärische oder konische rauh anzufühlende Hervor ragungen von dunkelbrauner Farbe und hornähnlicher Beschaffenheit, aus einer Anhäufung von Epithelzellen bestehend. Die Affektion kann in früher Kindheit bei skrofulösen Individuen oder in späteren Jahren entstehen und den ganzen Körper oder nur einzelne Teile bedecken. Meist sind zugleich die Nägel verdickt und brüchig. Die Dariérsche Dermatose lokalisiert sich am behaarten Kopfe, in der Sternalgegend, an der Crena ani, dem Skrotum, den Achselhöhlen, der Leistengegend. Bevorzugt werden die stark schwitzenden und seborrhoischen Teile. Im Gegensatz zur Ichthyosis follicularis sind bei der Darierschen Krankheit die Knötchen größtenteils sepiabraun bis

schmutziggelb und beim Abkratzen der Schuppe findet man einen leicht zerreiblichen, in die trichterförmige Einsenkung passenden Zapfen, während bei der Ichthyosis follicularis nach dem Abkratzen der schmutziggrauen, trockenen, hornartigen, über den Mundungen der Haarfollikel sitzenden Knötchen ein zusammengerolltes Lanugohaar zum Vorschein kommt. Für diese Erkrankung hat sich ein erhöhtes Interesse kundgegeben, seit Darier gewisse niedere Organismen aus der Klasse der Sporozoen, die Psorospermien, als Krankheitserreger anschuldigte. Er glaubte, daß sich diese in dem Ausführungsgange der Talgdrüsen niederlassen und dort papillomatöse Vegetationen bilden. Daher schlug er die Bezeichnung: **Psorospermose follicularis vegetans** vor. Wahrscheinlich verdanken aber jene als Psorospermien bezeichneten Gebilde, „corps ronds“, einer endogenen Zellformation infolge Akantholyse und Dyskeratose ihren Ursprung. Therapeutisch scheint sich eine 10% Pyrogallolsalbe, der innerliche und äußerliche Gebrauch von Lebertran und die oberflächliche Kauterisation mit dem Thermokauter zu bewähren. Eines Versuches wert scheint die Behandlung mit Thymoidea-Extrakt, die besten Erfolge gibt **Röntgenbestrahlung** in Volldosen.

Eine besondere Form stellt die **Keratosis follicularis contagiosa** dar. Hier handelt es sich um eine im Verlaufe vieler Monate und Jahre sich entwickelnde, bei Kindern scheinbar kontagiös, bei Erwachsenen sporadisch auftretende Keratose an den Extremitäten, dem Nacken, Rumpf, Gesicht und Nates. Das Leiden beginnt, häufig von starkem Jucken und in der Mehrzahl der Fälle von einer intensiven Pigmentierung begleitet, mit der Bildung kleiner schwarzer Punkte, aus denen allmählich erhöhte Papeln, komedoähnliche Pfröpfe und kleine stachelförmige Gebilde werden. Neben dieser an die Follikel gebundenen Keratose ist auch die Oberflächenfeldererung der dazwischen liegenden Haut auffallend trocken und deutlicher ausgesprochen als normal. Meist heilt die Affektion spontan oder unter keratolytischen Salben.

Hierher gehört die **Keratosis spinulosa** (*Lichen spinulosus*). Allerdings handelt es sich hierbei um eine entzündliche Erkrankung der Follikel, welche das kindliche Alter bevorzugt. Charakteristisch sind kleine rote Papeln, welche im Zentrum einen 1—2 mm langen; leicht gekrümmten, harten Stachel tragen, so daß man beim Herüberfahren das Gefühl hat, als ob man über ein Reibeisen fährt. Nach dem Herausheben des Stachels bleibt in der Papel eine Vertiefung zurück. Meist sind die Papeln symmetrisch in Herden angeordnet und über große Körperstrecken verteilt. Befallen können alle Teile werden, nur das Gesicht, die oberen Partien der Brust und Hände, sowie die Füße bleiben frei. Unter Behandlung mit *Oleum Cadini* bildet sich die Affektion, ohne Spuren zu hinterlassen, mit Ausnahme des Stachels zurück, allerdings heilt sie auch oft spontan.

Auch die **Akanthosis nigricans** ist hier einzuriehen. Man findet, über mehr oder weniger große Körperteile verbreitet, die Haut schmutzigbraun bis schwarz verfärbt. An diesen Stellen ist die Haut in eine große Zahl feiner Felder geteilt. Dieselben werden durch feine papilläre oder kolbige Erhabenheiten gebildet und voneinander durch Furchen getrennt, in deren Tiefe die Haut normal oder hellrosa erscheint. Die rauhe Haut, welche z. B. das ganze Abdomen, die Stirn, den behaarten Kopf, die Augenlider oder die Achselhöhlen einnehmen kann, läßt sich leicht mit dem scharfen Löffel entfernen, und es liegt das blutende Corium zutage. Freilich findet bald wieder ein Ersatz der Exkreszenzen statt. Außerdem bestehen Dystrophien der Haare (völlig ausgefallen oder abgebrochen) und der Nägel. Zuweilen kommen auch noch auf den Schleimhäuten, besonders der Lippen und der Vagina ähnliche papilläre Wucherungen vor und in einer Beobachtung von Heß fand sich zugleich eine straffe, ödematos teigige, elephantastische Schwellung des Unterhautzellgewebes am ganzen Körper. Die meisten der bisher beschriebenen Kranken littcn an Karzinom der Abdominalorgane. Therapeutisch können wir die Affektion nicht beeinflussen, versuchsweise sei die Röntgenbehandlung empfohlen.

## 2. Zirkumskripte Keratosen.

Als Schwielenbildung, **Tylositas**, Callus, bezeichnen wir eine umschriebene flache Hypertrophie des Stratum corneum, ohne Mitbeteiligung der darunter liegenden Zellagen. Meist entstehen solche Schwielenbildungen an Händen und Füßen im späteren Lebensalter auf entzündlicher

Basis. An den Händen finden wir sie bei einer Anzahl Gewerbetreibender, die jahraus, jahrein gegen eine bestimmte Stelle einen Druck ausüben müssen. Selbstverständlich wird dem Arbeiter hierdurch manche Art der Beschäftigung erschwert, da er an diesen Stellen kein Tastvermögen besitzt. Außerdem platzt die Oberhaut leicht, und es entwickeln sich Rhagaden. In gleicher Weise stellt sich Schwielenbildung an den Fußsohlen ein bei Leuten, welche viel stehen müssen. Mitunter aber entstehen die Schwielen ohne jeden Druck und treten sogar symmetrisch an den Extremitäten auf. Handteller und Fußsohlen sind dann mit einem graugelben, dicken Belag versehen, welcher von tiefen, schmerzhaften Rhagaden durchzogen und von einer mehrere Millimeter breiten erythematösen Zone begrenzt ist. Öfter habe ich die Tylosis palmaris mit Leukoplakie der Mundhöhle vergesellschaftet gefunden und hier wie dort mit 50% Milchsäure gute Erfolge erzielt, andere Male besticht gleichzeitig eine Hyperidrosis.



Fig. 18.  
Tylositas plantae pedis.

Zuweilen finden sich auch eine Hyperkeratosis unter den Nägeln, Hyperkeratosis subungualis, aus unbekannter Ursache oder als Röntgenwirkung bei Ärzten oder Technikern auftretend.

Der **Clavus**, Leichdorn, Hühnerauge, stellt ebenfalls eine umschriebene Form der Hornschichthyper trophy dar. Er unterscheidet sich vom Tyloma dadurch, daß ein kleiner spitzer oder kegelförmiger Fortsatz in die tiefer gelegenen Schichten der Haut geht und hier einen

Druck auf Papillen und Corium ausübt. Der Clavus sitzt am Fuße, meist an den Zehen oder zwischen diesen oder an der Fußsohle. Er entsteht oft durch Druck von schlecht sitzenden Stiefeln. Die **Therapie** hat hier, wie beim Tyloma, neben einer Beseitigung der verursachenden Schädlichkeiten das Erweichen dieser Keratosen zu bewirken. Dazu empfiehlt sich das Auflegen von 10% Salizylseifenpflaster oder eines 30- oder 50% Salizylpflastermulls, Verwendung von: Acid. salicyl. 10,0, Extr. Cannab. Indic. 2,0, Alcohol. 10,0, Collodii elast. ad 100,0 oder Behandlung mit Kohlen-säureschnee.

Das Hauthorn, **Cornu cutaneum**, ist ein über die Oberfläche hervorragender derber harter Auswuchs, aus einer hornartigen Substanz bestehend. Dieser kann eine verschiedene Länge haben. Von den kleinsten Anfängen kommen Steigerungen bis zu 12 und 30 cm Länge und noch mehr vor. Ebenso verschieden ist der Umfang der Hauthörner, doch pflegen sie im allgemeinen nicht dick zu sein und meist nicht den Umfang von 2 bis 5 cm zu überschreiten. Gewöhnlich sind die Hauthörner rund, zuweilen aber konisch, andere Male wieder abgeflacht oder mit einer durch die ganze Länge des Hornes sich hindurchziehenden vor springenden Leiste. Mitunter zeigen sich direkte Furchen oder Kanäle längs des ganzen Hornes, auch Rauhigkeiten und Höcker unterbrechen das

sonst gleichmäßige Ausschen. Die Spitze der Hörner ist meist einfach, zuweilen aber gegabelt, andere Male ist die Spitze umgebogen. Die Hauthörner sitzen an den verschiedensten Stellen des Körpers, unter anderen auch an den Genitalien, bevorzugt ist ungefähr in der Hälfte aller Beobachtungen der Kopf. Sie müssen entfernt werden, da sich zuweilen Karzinome an der Basis des Hornes einstellen.



Fig. 19.  
*Cornu cutaneum.*

### 3. Verrucae.

Als **Warzen** bezeichnen wir jene in verschiedenen Lebensaltern auftretenden harten, zunächst stecknadelkopf-, später hirsekorn- bis erbsengroßen, halbkugeligen Prominenzen der Haut, wie wir sie häufig an den Händen, mitunter auch auf den Nagelwällen (*Verrucae perionychiales*), im Gesicht oder auf dem behaarten Kopf auftreten sehen. Sie haben eine feste Konsistenz und führen weniger Beschwerden als eine kosmetische Verunstaltung herbei. Zuweilen können sie bedeutend über die Oberfläche wuchern und sind von leichten Einrissen, welche schmerhaft sind und bluten, durchzogen. Andere Male haben sie eine gleichmäßige Oberfläche und ragen nur mäßig empor. Ausnahmsweise können sie auch wie die spitzen Kondylome auf der Mundschleimhaut vorkommen.

**Anatomisch** unterscheiden wir keratoide Warzen, bei denen die Hyperplasie der Hornschicht in die Augen fällt, von den akantoiden Warzen, bei denen eine Hyperplasie und eine mäßige Hypertrophie der Stachelzellen hervortritt.

Mitunter verschwinden die Warzen von selbst. Im allgemeinen ist ihre **Entfernung** nicht schwierig. Manche können mit der Schere abgeschnitten oder mit dem scharfen Löffel ausgeschabt werden, andere werden durch Kohlensäureschnee ( $\frac{1}{2}$ —1 Minute bei starkem Druck), durch Ätzen mit Acidum nitricum fumans, Acidum carbolicum liquefactum, mit Formalin oder mit Trichloressigsäure in gesättigter wässe-

riger Lösung beseitigt. Doch sei man mit der Verwendung dieser Ätzmittel vorsichtig, damit keine störende Narben eintreten. Um ein gutes kosmetisches Resultat zu erzielen, halte ich die **Elektrolyse** für geeigneter. Der negative (differenten) Pol einer konstanten Batterie wird mit einem Nadelhalter verbunden, in welchem eine Nähnadel steckt. Der positive (indifferenten) Pol der Batterie steht mit einer Plattenelektrode in Verbindung, welche an einer beliebigen Stelle des Körpers dem Patienten aufgesetzt wird. Alsdann führt man die Nadel unter die Basis der Warze, schließt den Strom, lässt ihn in einer Stärke von 2–3 M. A. 5 Minuten



Fig. 20.

Durchschnitt durch das Angiokeratom. (70fache Vergr.)  
a = hypertrophierte Hornschicht. b = Rete Malpighii. c = cavernöse Bluträume, zum Teil durch Septen getrennt.

lang einwirken und sieht eine kleine Wasserstoffperle austreten. Bei kleineren Warzen genügt dies, bei größeren sticht man die Nadel nach mehreren Richtungen ein. Nach 8–10 Tagen sieht man an Stelle der früheren Warzen nur noch einen roten Fleck, der bald der normalen Hautfarbe Platz macht.

In jenen Fällen, wo besonders an den Händen oder der Stirn eine große Anzahl harter Warzen besteht und lange Zeit einer anderen Therapie Widerstand leistet, kann man **Röntgenstrahlen** verwenden.

Häufig finden sich **Verrucae planae juveniles** bei jugendlichen Personen als kleine, in größerer Anzahl beisammen stehende, flache, kaum über die Oberfläche hervorragende gelblich-bräunliche bis braunrote Warzen. Befallen werden Gesicht, Hand und Fingerrücken. Heilung tritt

auf Arsengebrauch durch Atropin (0,05:25,0, dreimal täglich 2 Tropfen) oder Hydrargyrum iodatum flavum (2—3 mal täglich 1 Pille von 0,01—0,03) ein. Andere Male wende man als Unterstützungsmittel noch eine Einpinselung von Acid. laetic. 2,0, Acid. salicyl. 3,0, Collodii ad 50,0 an. Noch einfacher ist die Heilung durch Röntgenstrahlen oder Radium oder eine einzige intravenöse Salvarsan-Injektion (H. Loeb). Merkwürdig ist das uns unerklärliche spontane Verschwinden an einer Hand oder im Gesicht, nachdem an der anderen Hand die Warzen mit irgendeiner Behandlungsart entfernt sind.

**Senile oder seborrhoische Warzen** von tiefdunkelblauer Farbe treten bei alten Leuten kaum vor dem 40. Lebensjahr, mehr bei Männern als bei Frauen, im Gesicht und am Rücken in großer Zahl auf. Therapeutisch bewährt sich Chrysarobin.

Die im Volksmunde verbreitete Anschanung, daß Warzen durch Ansteckung entstehen, hat durch Jadassohn eine exakte wissenschaftliche Begründung erfahren. Ihm gelang in einer Reihe von Fällen die Inkulation nach einer längeren Inkubationszeit, sogar von Monaten, auf gesunde Individuen, so daß die von Vidal stammende Bezeichnung der oft beobachteten Autoinkokulationen: „Verrue mère“ und „Verrues filles“, trotzdem uns der Krankheitserreger unbekannt ist, ihre volle Berechtigung hat.

**Das Angiokeratom** beobachten wir an den Händen und Füßen, dem Hodensack, den Ohren, ausnahmsweise am übrigen Körper in Form von zahlreichen kleinen Blutextravasaten und warzenartigen, meist hanfkorn- bis erbsengroßen Erhebungen von bleigrauer Färbung, mit einem Stich ins Violette oder Dunkelrote. Zuweilen werden mehrere Familienmitglieder von dieser Erkrankung heimgesucht. Die Spitze jeder dieser Warzen besitzt meistens eine solche Transparenz, daß man die kleinen Blutpunkte in der Tiefe deutlich sehen kann, es befinden sich kavernöse, mit Blut erfüllte Räume im Papillarkörper, die teilweise bis in das Rete Malpighii reichen, und dazu tritt eine Hypertrophie der Hornschicht. Für die Behandlung eignet sich die Elektrolyse oder der Mikrobrenner. Dieser stellt einen modifizierten Paquelin dar, bei welchem an den Platin eine feine Kupferspitze angelötet ist. Die Feinheit der Kupferspitze gestattet das punktförmige Ausbrennen der kleinen Effloreszenzen.

Die von den Schweißdrüsen-Ausführungsgängen sich entwickelnde Hyperkeratose, welche über die Oberfläche der Epidermis warzenartig hervorragt und sich von hier aus exzentrisch ausbreitet, bezeichnen wir als **Porokeratosis**. Sie tritt auf scheinbar gesunder Haut im jugendlichen Alter an den Extremitäten, im Nacken, im Gesicht und auf der Kopfhaut auf, nur ausnahmsweise an der Mundschleimhaut, der Glans penis und dem inneren Vorhautblatt. Die Initialform zeigt sich als eine kleine, schmutzigbraune Erhabenheit in Gestalt eines zylindrokonischen, trockenen, harten Stachels, der in die Haut



Fig. 21.  
Porokeratosis.

hineingesetzt scheint oder aus ihr hervorragt. Nach der Entfernung der kleinen hornigen Erhabenheit bleibt eine trichterförmige Öffnung zurück. Allmählich verhornen die Ränder, welche den zentralen Ppropf begrenzen, und es entwickelt sich durch Erweiterung der ersten Öffnung und durch vermehrtes Wachstum der Ränder eine scheibenförmige Plaque. Nach einer gewissen Zeit des Wachstums fällt der zentrale Ppropf von selbst aus oder wird zufällig abgestreift. Das zentrifugale Wachstum ist ein ziemlich beschränktes, und die Efflorescenzen bleiben, wenn sie einen Durchmesser von 1,0—1,5 em erreicht haben, jahrelang unverändert. Mibelli beobachtete die Affektion bei verschiedenen Familienmitgliedern durch vier Generationen. Die bisher für günstig gehaltene Prognose bedarf einer Einschränkung, seitdem Lombardo auf einer Porokeratosis sich ein Epitheliom entwickeln sah.

#### 4. Hypertrichosis.

Unter Hypertrichosis verstehen wir nur die abnorme Behaarung auf unveränderter normaler Haut. Wir unterscheiden eine angeborene und eine erworbene Hypertrichosis. Die erstere kommt über den ganzen Körper ausgebreitet oder nur an einzelnen begrenzten Bezirken vor. Die **Hypertrichosis hereditaria universalis** hat vom anthropologischen Standpunkte Interesse erweckt, bekannt sind der russische Hundemensch, Julia Pastrana u. a. Hierbei und bei den geringeren Graden von Hypertrichosis finden sich fast stets Abnormitäten im Zahnsystem und frühzeitige Geschlechtsreife. Von dieser Form kommen mannigfache Übergänge zu der **Hypertrichosis hereditaria localis** vor. Wir kennen Familien, in welchen ein übermäßiger umschriebener Haarwuchs, z. B. auf den Schulterblättern, auf der Brust oder an anderen Stellen, erblich ist. Auch hier finden sich oft Zahndefekte, und ebenso läßt sich der Haarstrich erkennen. Zwei Formen der lokalen Hypertrichosis haben für uns besonderes Interesse: die eine kommt bei der Geburt zur Erscheinung, die sakrale Hypertrichosis, die andere stellt sich erst im späteren Lebensalter bei Frauen im Gesicht ein, Hirsuties faciei, ein vollkommener Bartwuchs. Während uns die erstere hier weniger interessiert, bekommen wir die letztere, da sie die Frauen stark verunzert, öfters zur **Behandlung**. Hierbei bietet einigen Erfolg die Elektrolyse, wie ich sie S. 106 geschildert habe. Mit dem negativen Pol verbinde ich einen Nadelhalter und benutze zum Einstich in das Haar die Zapfenreibahlen. Die Hauptsache bleibt, daß man eine gute Batterie mit Galvanometer und Rheostat zur Verfügung hat. Ich stoße die Nadel in einen Haarfollikel ein, lasse den Strom schließen und ihn bei 2—3 M. A. etwa 1 bis 3 Minuten einwirken. An der Einstichstelle zeigt sich bald eine kleine Schaumperle, ein Zeichen, daß die chemische Zersetzung vor sich gegangen ist. Danach ziehe ich die Nadel heraus und entferne nach einigen Minuten das Haar mit einer Ciliengriffel oder warte ab, bis das Haar von selbst nach einigen Tagen ausfällt. Geschieht es nicht, so ist dies ein Zeichen, daß ich die Haarpapille nicht richtig getroffen habe, und ich muß die Prozedur an der gleichen Stelle wiederholen. Die Zahl der Fehlschläge ist groß und beträgt sogar bis 50%. Die Epilationspasten (Calcii sulfurati 20,0, tere cum Aqua q. sat., Ungt. glycerini, Amyl. ana 10,0. S. 1—2 mm dick auf die zu enthaarenten Stellen aufzutragen und nach 10—30 Minuten abzuwaschen) haben einen palliativen, aber keinen kurativen Zweck.

Statt dessen empfiehlt Schwenter-Trachsler das zweimal tägliche Abreiben der behaarten Stellen mit Bimsstein. Die Haare werden kurz geschnitten oder abrasiert, die Haut muß trocken sein. Dagegen empfiehlt Wetterer die hochfiltrierte **Röntgenbehandlung** mit einer einmaligen (vierstündigen) Totalbestrahlung in einer Dosis von 8 H pro loco. Auf die Bestrahlung folgt nach einigen Stunden ein Ödem, welches 24 Stunden anhält. Nach 10-12 Tagen beginnt die Lockerung der Haare. Bald nach der Bestrahlung zeigt sich leichte Braunfärbung, um langsam zu verschwinden. 5 Wochen darnach wird die gleiche Dosierung wiederholt. Nach etwa 10wöchiger Pause gibt man nochmals eine Bestrahlung von 5-6 H pro Einzelfeld. Natürlich dürfen keine Teleangiektasien, Hautatrophien und Pigmentationen zurückbleiben.

Die über der Wirbelsäule gelegenen zirkumskripten **sakrolumbalen Hypertrichosen** kommen oft mit einer Wirbelpalte (Spina bifida occulta) zusammen vor. Bei der Entstehung dieser Hypertrichose treten mehrere genetische Momente in Wirksamkeit, neben der Neurose noch ein kongenitales Moment, welches in der ersten Anlage des Haarbodens gelegen war oder mit dem mangelhaften Abschluß des Rückgrats zusammenhangt.

Eine **Hypertrichosis acquisita** tritt nur lokal auf. Crampton sah bei einer Dame, deren Nervus musculo-cutaneus beim Aderlaß verletzt war, den Arm später mit Haaren dicht bedeckt. Ich beobachtete bei einem Manne, dem wegen Rheumatismus gonorrhoeicus der rechte Unterarm samt Hand in einer Gipsschiene fixiert war, mehrere Wochen darauf eine Hypertrichosis an dieser Stelle. Zuweilen stellt sich ebenso wie bei der hereditären Form eine akquirierte universelle Hypertrichosis im Anschluß an Veränderungen der Sexualorgane ein, z. B. gleichzeitig mit dem Wachstum eines Kystoma ovarii.

### 5. **Hypertrophia unguium.**

Die **Hypertrophie** der Nägel kann im Längen- und im Querdurchmesser erfolgen. Im ersteren Falle wächst der Nagel über die Finger- oder Zehenkuppe hinaus, wird stark verdickt, aufgeblättert, gekrümmmt und hat eine krallenartige Gestalt, **Onychogryposis**. Bei dem vermehrten Wachstum in der Querrichtung stößt der Nagel an den Nagelfalz auf einer oder beiden Seiten an und verursacht hier eine Entzündung (**Paronychia**).

Wölfler teilt die **Onychogryposis** nach ihrer Entstehung in drei Gruppen ein: 1. die bei Greisen vorkommende, infolge des langen Druckes der Fußbekleidung, 2. jene, welche in Begleitung anderer Hauterkrankungen vorkommt, wie Elephantiasis, Lichen ruber, Ichthyosis, Lues oder nach Typhus, Scarletina usw.; 3. solche, welche sich nach Verletzungen an den Extremitäten einstellen. Die letzteren sind die seltensten. Bettmann beobachtete eine angeborene Onychogryposis sämtlicher Nägel. Kaposi sah öfters eine **Paronychia diabetica** hauptsächlich an der großen und kleinen Zehe. Auch eine **Paronychia tuberculosa**, meist durch direkte Inokulation entstanden, gehört nicht zu den Seltenheiten.

### 6. **Xeroderma pigmentosum.**

In frühester Kindheit zeigen sich zunächst an den unbedeckten Körperstellen (Gesicht und Hände), später auf dem größten Teile des Körpers meist mit einem erythematösen Vorstadium zahlreiche Pigmentflecke, welche mitunter dicht aneinander liegen oder durch normale Haut getrennt sind. Diese Pigmentierungen haben die Größe und Farbe von Epheliden oder Lentigines und zeigen geringe Abschilferungen. Ihre Farbe ist zuerst braun, später werden sie dunkler, oft sogar schwarz. Bald gesellen sich hierzu noch rote Flecke, welche in ihrem Aussehen Angiomen gleichen, und dadurch erhält die Haut einen bunten eigenartigen, wie scheckigen Anstrich. Das Bild dieser Erkrankung wird noch dadurch prägnanter, daß die Haut zwischen den Pigmentflecken eine glatte Atrophie zeigt. Dadurch erscheint die Haut trocken, wie

eingesunken, läßt sich nicht in Falten erheben, der Mund ist verengert und die Augen ektropioniert. Ekzeme und Rhagaden, besonders im Gesicht, komplizieren noch das Bild. Dieses buntscheckige Aussehen ist unverkennbar. In dem weiteren Verlaufe der Erkrankung, etwa im vierten Lebensjahr oder später, stellt sich alsdann eine Erscheinung ein, welche für den Kranken höchst gefährlich ist. Aus den braunen Pigmentflecken entwickeln sich warzenähnliche Knötchen, welche zerfallen, und diese Geschwülste zeigen einen malignen Charakter (Mischformen von Sarkomen und Karzinomen) mit starker Vergrößerung und harter Infiltration der nächstgelegenen Drüsen. Solche Geschwülste erscheinen bald an vielen, oft weit auseinanderliegenden Stellen, und der damit verbundene kachektische Zustand führt alsdann den Exitus letalis herbei. Subjektive Beschwerden bestehen nicht, später treten solche auch nur, soweit sie durch die Lokalisation der Tumoren bedingt sind, ein. So wird eine Geschwulst, welche an den Augenlidern sitzt, das Sehen beschränken, eine Konjunktivitis, Kornealtrübungen usw. erzeugen. Je länger die Krankheit besteht, desto mehr leiden die Patienten psychisch darunter, da ihr ekelregender Anblick sie von der Gesellschaft fernhält. Die zerfallenden Tumoren an der Nase, in der Nähe des Auges, entstellen das Gesicht zur Unkenntlichkeit und verbreiten einen widerlichen Geruch. Selten ist die Lokalisation der Teleangiektasien, Pigmentierungen und des Karzinoms in der Mundhöhle.

Über die Ursache der Erkrankung wissen wir nichts. Von vielen Kranken wird der lange Aufenthalt in der Sonnenhitze angeschuldigt, indes kann dieser angeborene Mangel von Widerstandskraft gegenüber der Strahlenwirkung (Ultraviolett) allein wohl keine Rolle spielen, da wir die Symptome auch an bedeckten Körperteilen auftreten sehen. Merkwürdig ist, daß öfters ein oder mehrere Geschwister oder Familienangehörige, besonders aus Ehen unter nahen Blutsverwandten, erkranken. Jedenfalls hat die Konsanguinität der Eltern eine gewisse Bedeutung, häufig findet sich die Melanosenbildung bei blonden Individuen, deren Eltern von dunkler Farbe sind, und zahlreiche Beobachtungen betrafen Juden.

Die Diagnose des Xeroderma pigmentosum ist nicht schwierig, da das Aussehen dieser Kranken charakteristisch ist. Mit Lepra kann man die Krankheit nicht verwechseln, da hierbei die atrophischen Stellen anästhetisch sind. Beim Skleroderma ist die gespannte verkürzte Haut zugleich bretthart, starr, wie gefroren, marmorgleich, während beim Xeroderma die mäßig gespannte Haut sich niemals starr und hart, sondern auffällig dünn anfühlt und ihre Epidermis wie eingetrocknet, pergamentartig, runzelig erscheint. Die Prognose ist ungünstig, da bisher noch kein Fall geheilt ist. Bemerkenswert ist aber, daß hier die Karzinome ihren deletären Einfluß auf den Allgemeinzustand erst nach längerer Zeit äußern, als wir es sonst von diesen Neubildungen gewohnt sind. Schließlich erfolgt aber der Exitus durch Krebskachexie, ohne daß sich in inneren Organen Metastasen finden. Im Beginne ist Arsen in Form von Pillen oder subkutanen Injektionen zu versuchen, später kann eine Behandlung mit Radium oder Kohlensäureschnee oder die Entfernung

der Tumoren erfolgen. Die Patienten der Einwirkung des Lichtes völlig zu entziehen, ist leider nur in geringem Maße möglich.

## B. Progressive Ernährungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.

### 1. Hypertrophie des Pigments.

Wir unterscheiden zwei Arten der Pigmenthypertrophie, eine angeborene und eine erworbene. Zu der ersteren gehören die **Naevi**. Diese treten oft in mehreren Generationen von Geburt an zutage und zeigen der Cohnheimschen Theorie entsprechend eine fötale Anlage. Sie kann sogleich nach der Geburt bemerkbar sein, oder sie schlummert in der Haut, um erst bei einer zufälligen Gelegenheit in die Erscheinung zu treten und äußerlich sichtbar zu werden. So ist uns das Auftreten der tardiven Naevi erklärlch. Nach dem äußerem Verhalten unterscheiden wir klinisch mehrere Formen der Naevi. Die Oberfläche ist glatt, Naevi spili, oder uneben, höckerig, von warzenförmigem Aussehen, Naevi verrucosi, oder es befinden sich Haare auf den Pigmentmälern, Naevi piliferi. Als Melanome bezeichnen wir tiefschwarz gefärbte Naevi. In der Ausdehnung und Anordnung der Naevi herrscht ein bunter Wechsel. Einmal finden wir einen oder mehrere Naevi auf den verschiedensten Körperteilen. Sie können im Gesichte so wenig entstellend sein, daß sie sogar als Schönheitsmerkmale bei Frauen gelten. Andere Male finden wir dagegen eine große Reihe der verschiedenen obengenannten Formen von Naevi über den größten Teil des Körpers ausgebretet, wodurch das Individuum etwas Abschreckendes erhält. Eine besondere Beachtung verdienen zwei Arten der Anordnung von Naevi, die tierfellähnlichen Naevi und die Nervennaevi. Auf stark pigmentierter Haut findet sich eine übermäßige Behaarung, welche sich in verschiedener Ausdehnung über den Körper erstrecken kann. Wie eine Schwimmhose oder ein Tierfell nimmt sich der Naevus piliferus aus. Meist finden wir hiermit kombiniert auf dem großen Naevus noch eine Anzahl anderer Geschwulstformen, einfache Verrucae oder ein Fibroma molluscum oder Lipome oder eine Cutis pendula. Die Pigmentierung ist dunkelbraun bis tief schwarz. Oft bestehen an der Übergangsstelle von der behaarten auf die unbehaarte Haut einige pigmentlose Flecke (Naevi anaemicci) und am übrigen Körper eine Anzahl kleinerer Naevi. Man kann auf den Naevi piliferi dieselbe charakteristische Haarrichtung beobachten, welche der übermäßigen Behaarung auf unveränderter Hautfläche (Hypertrichosis) eigen ist. Ebenso finden sich bei beiden Formen die gleichen Zahndefekte. Für die Entstehung dieser Naevi gigantei (Riesennaevi) kennen wir keinen zutreffenden Grund.

Meirowsky und Leven gelangen zu der Anschauung, daß die Naevi auf keimplasmatischen Vorgängen und Abänderungen beruhen, daß die Naevi als Rückschläge in frühere Entwicklungsstadien des Menschen zu betrachten sind, daß sie durch die Phylogenetese des Menschen ihre Erklärung finden, daß sich Analogien mit der Tierzeichnung ergeben.

Durch Br. Blochs Dopareaktion ist für die Hautnaevi die epitheliale Abstammung erwiesen. Bei der Behandlung mit Dioxyphenylalanin „Dopareaktion“ färben sich alle Zellenelemente epithelialer Abkunft intensiv dunkel. Die nach der Dopamethode positiv

reagierenden Epithelzellen lassen sich in solche ohne und mit Ausläufern einteilen. Die ersteren unterscheiden sich nicht von den gewöhnlichen Epidermiszellen, ihre einzige Besonderheit ist die Reaktion mit Dopa, d. h. die Ablagerung eines homogenen oder gekörnten dunklen Farbstoffes in ihrem Protoplasma. Bei den Zellen der zweiten Art setzt sich der unregelmäßig längliche Zelleib in 2—8 dendritenartige Ausläufer fort, in welchen sich kleinste, intensiv schwarze Granula finden. Solche Dendritenzellen kommen vorwiegend in der Basalzellenschicht, im Follikeltrichter und in der äußeren Haarwurzelscheide vor, die Dopareaktion kommt zustande durch die Oxydation des als Reagens verwandten Dioxyphenylalanins in dem Protoplasma gewisser Zellen und der Ausläufer. Die Ursache ist in der Anwesenheit eines intrazellulären Oxydationsfermentes im Protoplasma der reagierenden Zellen der Dopaoxydase zu suchen. Ihr Sitz ist das



Fig. 22.  
Tierfellähnlicher Naevus.



Fig. 23.  
Tierfellähnlicher Naevus.

Protoplasma bestimmter Zellen epithelialer Abkunft, die Funktion der Dopaoxydase ist die Bildung des normalen Hautpigmentes oder Melanins. Hierdurch ist erwiesen, daß die Zellen der Epidermis allein die Fähigkeit der Pigmentbildung besitzen. Was sich aber an pigmentierten Zellen in der Cutis vorfindet, sind Pigmentträger, Chromatophoren, sie haben die Aufgabe, das von der Epidermis gebildete und abgestoßene Pigment fortzubringen und innerhalb des Zelleibes abzubauen, sie sind als Regulatoren des Pigmentstoffwechsels anzusehen.

Der **Nervennaevus** (*Naevus unius lateris s. linearis*) scheint sich halbseitig einem bestimmten Nervenverlaufe anzuschließen, indes ist ein Zusammenhang mit Nervenveränderungen nicht erwiesen. Vielleicht hat man ihn mehr mit den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut, systematisierte Naevi, in Beziehung zu bringen, womit angedeutet werden soll,

daß diese Naevi sich nach bestimmten, in der Entwicklungsgeschichte begründeten Liniensystemen richten und vielleicht eine hereditäre Grundlage haben.

Zuweilen besteht die Masse des Naevus der Hauptsache nach aus Talgdrüsen (Naevi sebacei) oder aus Schweißdrüsen (Naevi sudoriferi), so daß man sie als „**Organ-naevi**“ bezeichnen könnte, bei welchen die abnorme Lagerung, Vermehrung und Vergrößerung von Organen das Wesentliche des Aufbaues ausmacht (Jadassohn). Bei dem **Naevus acneiformis** handelt es sich um eine multiple Comedonenbildung, zu der sekundär Veränderungen im Sinne der Bildung von Retentionszysten und Einschmelzungsprozessen hinzugereten sind. Die Eigenart des Krankheitsbildes liegt in dem Bestande seit frühestem Kindheit und in der halbseitigen Entwicklung.

Die **Prognose** der systematisierten Naevi ist meist günstig. Indes müssen wir uns daran erinnern, daß man bei atypischen Naevi einen Hinweis auf das Bestehen einer tuberösen Hirnsklerose erblicken soll und zuweilen bei kleinen isolierten Naevi, aber niemals bei einem großen schwimmhosenartigen oder tierfellähnlichen Naevus eine maligne Degeneration zum Karzinom beobachtet ist.

Als besondere Form trennt Pollio die glatten, großen, hellbraunen **Pigmentnaevi** ab. Hierbei handelt es sich nach ihm um glatte, nie irgendwie erhabene oder infiltrierte Flecke; ihre Farbe ist hell- bis dunkelbraun, am häufigsten milchkaffeeähnlich. Ihre Größe schwankt zwischen Linsen- und Flachhandgröße, ihre Form ist rundlich oder oval, die Konturen sind aber gewöhnlich unregelmäßig. Sie kommen an allen Körpergegenden, gewöhnlich in der Einzahl, selten in mehreren Exemplaren vor und zeigen im Corium keine Zellhaufen, wie man solche bei den meisten Naevi findet. Diese Zellnester werden auch in den von Tieche beschriebenen **blauen Naevi** vermißt. Klinisch sind diese rundlichen bis ovalen, etwa erbsengroßen, scharfbegrenzten Flecke von schiefblauer Farbe. Sie bestehen seit frühestem Kindheit und erwecken den Eindruck, als ob ein blaues Steinchen oder ein Pulverkorn unter die Haut geraten wäre. Vielleicht steht die blaue Farbe solcher Naevi in Beziehung zu den angeborenen linsen- bis handtellergroßen blaugrauen „**Mongolenflecken**“ an der Sakralgegend bei europäischen Kindern. Im Gegensatz zu allen diesen pigmentierten Formen zeichnet sich der ebenfalls angeborene **Naevus anaemicus** (Vörner) durch seine auffallend blassen Farbe aus. Er tritt in ein- oder mehrfacher Zahl auf, schwankt von Linsen- bis Handtellergröße und hat keine bestimmte Lokalisation. Auf Reize erfolgt nur eine geringe, auffallend schnell verschwindende Hyperämie, während urtikarielle und entzündliche Prozesse in normaler Weise ablaufen.

Zu diesem großen Gebiete der Naevi ist wohl auch die eigentümliche Furchung, Erweiterung und Verdickung der Haut am Hinterkopf, **Cutis verticis gyrata** (Fig. 24), zu rechnen. Es finden sich am Hinterkopf breite rundliche, erhabene Hautfalten, welche durch enge, spaltartige Furchen getrennt sind.

Die **Lentigines**, stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbe bis braune und schwärzliche Flecke, welche im Gesicht, an den Händen oder an bedeckten Körperstellen sitzen können, rechne ich wegen ihres anatomischen Baues ebenfalls zu den angeborenen Pigmentmälern, den Naevi. Allerdings treten sie nicht wie die Naevi gleich nach der Geburt, sondern erst im späteren Lebensalter offen zutage. Hiervon unterscheiden sich wesentlich die erworbenen Pigmenthypertrophien, die **Epheliden** und das **Chloasma**. Die Sommersprossen, **Epheliden**, kleine stecknadelkopf-



Fig. 24.  
*Cutis verticis gyrata.*

große, unregelmäßige, nicht scharf begrenzte braune Flecke, zeigen sich vorwiegend im Gesicht und an den Händen, an bedeckten Stellen findet man sie selten. Als **Chloasma**, Leberfleck, bezeichnen wir alle jene umschriebenen oder diffusen Pigmenthypertrophien, welche infolge lokaler Ursachen oder reflektorisch von entfernten Krankheitsherden aus oder ohne jeden uns erkennbaren Grund entstehen. Ein Chloasma traumaticum finden wir z. B. an den Stellen, die starkem Drucke ausgesetzt sind. Als reflektorisches, vielleicht von der Nebenniere beeinflußtes Chloasma bezeichnen wir das Chloasma uterinum, wie es bei Schwangeren oft im Gesichte beobachtet wird, aber unabhängig davon auch bei Virgines, vielleicht im Zusammenhang mit Unterleibsleiden, vorkommt. In eine Reihe hiermit ist das Chloasma cachecticum zu stellen.

Nur einige Zustände seien hier erwähnt, bei welchen eine Einlagerung von fremden Farbstoffen in die Cutis stattfindet. Zunächst kommen bei Silberarbeitern an den Händen, vorwiegend an der linken, blaue Flecke vor, welche sich infolge Abspringens feinster Silberpartikelchen und Eindringens derselben in die Haut bilden (lokale **Gewerbe-Argerie**). In der Haut lagert sich metallisches Silber ab, dieses oxydiert, wird dann später im alkalischen Gewebssaft gelöst und ist in der Haut in Körnchenform zu finden, wo elastisches Gewebe vorhanden ist. Ähnliche blaue Flecke finden sich bei den Kaminkehrern und Lokomotivheizern, lokale **Gewerbe-Anthracosis**. Hier röhren die tiefblauen Flecke wahrscheinlich von eingedrungenem Ruß her. Kleine runde, braun-bläuliche Flecke sieht man auch an den Streckseiten der Hände und Vorderarme bei den die Mühlsteine zurichtenden Arbeitern (lokale **Gewerbe-Siderosis**). Es dringt Stahl in die Cutis, und das Eisen verrostet durch den Sauerstoff des Blutes. Das Eisenoxydul bildet sich bei der Gegenwart freier Alkalien in Eisenoxyd und Eisenoxydaluminat um, und hierdurch wird die braune Färbung der Haut bewirkt. Dieser Vorgang stellt eine diffuse Infiltration dar, unterscheidet sich mithin wesentlich von der Argyrie.

Die letztgenannten beiden Affektionen, die lokale Gewerbe-Argerie und die Siderosis der Müller, sind unheilbar. Epheliden, Chloasma und Lentigines kann man beseitigen, indem man Kohlensäureschnee mit geringem Drucke 10 Sekunden verwendet oder mit einem dünnen Glasstäbe die einzelnen Stellen mit Acidum carbolicum liquefactum betupft. Es findet dann eine starke Anäzung und Abschiebung der Oberhautschichten statt, und darunter kommt eine normale weiße Haut zum Vorschein. Man darf nicht zu viele Stellen auf einmal auf diese Weise behandeln, sondern gehe langsam zunächst mit kleinen Bezirken vor. Sollten die Schmerzen oder die Spannung an den geätzten Stellen stark sein, so kann man eine indifferente Salbe, mit folgender Mischung abwechselnd: Acid. tannic., Acid. carbol. liquef. ana 2,5, Tinct. jodi 10,0, Vaselin ad 100,0 auflegen lassen.

Langsamer wirkt die von Hebra empfohlene Sommersprossensalbe: Hydrargyri praecipitati albi, Bismuthi subnitrici ana 5,0, Ungt. Glycerini 20,0. D. S. mehrere Male des Tages einreiben, nach 2–3 Tagen aussetzen und ev. von neuem beginnen. In gleicher Weise kann man die Pigmentabschiebung durch 0,1% Sublimataalkohol herbeiführen. Man tränkt hiermit Leinwandläppchen, läßt sie mehrere Stunden auf die betreffenden Stellen auflegen und behandelt die Blasen mit Puder und Salben. Doch ist beim Gebrauche des Sublimats Vorsicht anzuraten, damit keine Verbrennung erfolge. Versuchen kann man Umschläge (zweimal täglich je 30 Min.) der 3% Lösung von Wasserstoffsuperoxyd (Mercks Perhydrol). Statt dessen kann man auch eine Salbe verordnen aus Perhydroli 10,0, Ungt. Paraffini 90,0 oder reines Wasserstoffsuperoxyd.

Zur Entfernung kleiner **Naevi** im Gesichte habe ich mit der **Elektrolyse**, wie ich sie zur Entfernung von Warzen bereits beschrieben habe

(S. 106) und auch zur Beseitigung von **Tätowierungen** empfehlen kann, gute Resultate erhalten. Durch diese Methode wird vor allem ein guter kosmetischer Effekt erzielt. Mitunter wirkt auch das mehrmalige Bestreichen mit Rec. 85. Hydrarg. bichl. corros. 1,0, Collodii ad 10,0 auf kleine Naevi heilend. Nach einigen Tagen löst sich der Ätzschorf, und es bildet sich eine glatte Narbe. Auch Ätzungen mit Zinkchlorid (3:4 Aq. dest.) und Unnas Pepsin-Salzsäure-Dunstverband sind zu empfehlen.

Bei Gebrauch des **Kohlensäureschnees** ist die Stärke der Erfrierung für pigmentierte Naevi verschieden. Im allgemeinen beginne man mit einer Anwendungsdauer von 10 Sekunden bei kräftigem Drucke, um mitunter 30—50 Sekunden lang die Applikation mehrere Male zu wiederholen. Eine Erfrierung von 10—20 Sekunden genügt, um die Pigmentierung der Haut zu vernichten, nach 20 Sekunden kommt es zu einer Blasenbildung, welche nach ungefähr 2 Wochen von leichter Narbenbildung gefolgt ist. Nach längerer Einwirkung von 50—60 Sekunden erfolgt eine Schorfbildung mit glatter, weißer, oberflächlicher Narbe. Es empfiehlt sich, die Erfrierung auf die gesunde Haut etwas über die Naevi auszudehnen, da sonst leicht durch eine Verschiebung des Pigments schwach gefärbte Ringe um die sonst abgebleichten Partien herum entstehen.

## 2. Als Elephantiasis

bezeichnen wir eine auf einzelne Körperteile begrenzte chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Zirkulationsstörungen, insbesondere in den Lymphgefäß und Saftkanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von akuten Entzündungen, zu einer Gewebezunahme des Haut- und Unterhautgewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzen Teiles führt. Man findet eine diffuse Verdickung der Cutis und des Unterhautzellgewebes, und zwar treten diese Verdickungen im Anschluß an chronische Entzündungszustände ein, so daß man sie als Endprodukt einer chronischen Dermatitis auffassen kann. Wir unterscheiden zwischen der Elephantiasis in unseren Gegenden und der hauptsächlich in den Tropen vorkommenden endemischen Form. In unseren Gegenden spielt sich im wesentlichen folgender Vorgang ab. Von einem Entzündungsherde, z. B. einem durch Varizenbildung bedingten chronischen Ekzem des Unterschenkels, geht ein permanenter Reiz aus. Dieser äußert sich in erysipelartigen Attacken, welche sich von Zeit zu Zeit wiederholen und sogar mit Fieber einhergehen können. Dazu gesellen sich Venen- und Lymphgefäßentzündungen (Phlebitis und Lymphangitis); infolgedessen kommt es zu lymphatischen Ödemen, welche schließlich zu bleibenden Veränderungen, zur Bindegewebsneubildung führen und jedesmal zu einer Vergrößerung der betreffenden Teile beitragen. Im allgemeinen erstreckt sich die Entwicklung des Leidens auf Jahre und Jahrzehnte.

Am Fuß und Unterschenkel kann die Haut 2—3 cm dick werden und den Eindruck einer derben speckigen Schwarze machen. Es verlieren sich die normalen Formen, der Winkel zwischen Fuß und Unterschenkel wird ausgefüllt, das Ganze stellt eine plumpe Masse dar, welche mitunter einige Ähnlichkeit mit einem Elefantenfuß verrät. Auf diese Weise können die Teile große Dimensionen annehmen. Fast immer sind hierbei die Leistendrüsen zu großen Paketen angeschwollen. Es ist selbstverständlich, daß hierdurch die Passage der Lymphe erschwert wird und

leichter eine Lymphstauung zustande kommt. Die Haut kann vollkommen glatt, Elephantiasis *glabra*, oder mit dicken, der Ichthyosis ähnlichen Schuppenauflagerungen bedeckt sein. Man unterscheidet alsdann eine Elephantiasis *tuberosa* und eine Elephantiasis *verrucosa*. Fast mit jeder lange bestehenden Elephantiasis verbindet sich eine Hypertrophie der Epidermis; diese zeigt sich in mehr oder minder reichlicher Abschilferung und in den verschiedensten entwickelten Graden von Akanthomen. Mitunter platzt die Haut, und es kommt zu einer wahren Lymphorrhoe. Die geschilderten erysipelartigen Anfälle können von den verschiedensten Herden am Unterschenkel ihren Ausgang nehmen. Einmal stellen sich häufig rezidivierende chronische Ekzeme ein, die idiospathisch oder durch Varizen mitbedingt sind, oder infolge von Traumen, Epizoen und anderen ursächlichen Verhältnissen zur Entwicklung kommen. Es findet Lymphstauung und Bindegewebsneubildung statt. In letzter Reihe sind die Lymphangitis und Elephantiasis hervorgebracht durch den Fehleisenschen Streptokokkus des Erysipels. Seltener entwickelt sich dieser Prozeß von einem zerfallenen Lupus oder Gumma aus oder im Anschluß an Fettsucht, Elephantiasis *lipomatosa*. Die endemische Form der Elephantiasis dagegen wird durch das Eindringen einer Nematode, der *Filaria sanguinis hominis*, in die Lymphgefäße bedingt.

Die häufigste **Lokalisation** der Elephantiasis findet sich an den unteren Extremitäten, ein- oder beiderseitig. Hier können Fuß oder Unterschenkel, oft auch beide zusammen, ergriffen sein. Nachstdem folgen in der Häufigkeitsskala die äußeren Genitalien. Allerdings kommen diese Formen mehr in den Tropen als bei uns vor. Präputium, Penis und Skrotum können enorme Dimensionen annehmen. In einem Falle wog das Skrotum 5,5 Kilo. Beim Weibe findet sich die Elephantiasis an den großen und kleinen Schamlippen, sowie an der Klitoris. Die übrigen Körpergegenden werden verhältnismäßig seltener von der Erkrankung ergriffen, obwohl uns elefantastische Verdickungen am Kopfe, besonders den Ohrmuscheln, Wangen und den Augenlidern bekannt sind. Die oberen Extremitäten sind nur selten befallen.

Die **Prognose** ist im Anfange der Erkrankung günstig. Sobald es zur vollen Ausbildung der Affektion gekommen ist, wird die Prognose zweifelhaft. Infolge der Zunahme der erkrankten Körperteile sind die Patienten zur Unbeweglichkeit verurteilt, ihr Allgemeinzustand verschlechtert sich allmählich, und unter Hinzutritt komplikatorischer Erscheinungen (Pneumonie, Karzinom) tritt Exitus letalis ein. Die **Therapie** muß zunächst kausal sein. Ekzeme, Lupus und Gummata sind nach den für diese Prozesse geltenden Regeln zu behandeln. Man suche das Auftreten von erysipeloiden Attacken durch sorgfältige Reinigung der erkrankten Teile, unter Berücksichtigung aller Regeln der Antiseptik, zu verhüten. Im Anfange wird man mit Kompression, Massage, Ruhe, Hochlagerung, Suspension oder Thiosinamin-Injektionen manches erreichen. Auch durch Röntgenbestrahlung sind erhebliche Besserungen erzielt. In hochgradigen Fällen wird man sich zur Fadendränage oder operativen Entfernung der elefantastischen Teile entschließen.

Zum Unterschiede von diesen akquirierten Formen der Elephantiasis gibt es eine **Elephantiasis congenita**, welche durch das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen ausgezeichnet ist. Bald nach der Geburt fällt eine Massenzunahme einzelner oder mehrerer Körperteile auf, welche stationär bleibt, aber natürlich mit dem allgemeinen Wachstum gleichen Schritt hält. Solche Fälle sind mitunter bei einer Reihe von Familienmitgliedern beobachtet, und es ist leicht möglich, daß hier die Ursache auf einem sich schon intrauterin geltend machenden, durch Vererbung übertragbaren Bildungsfehler gewisser Abschnitte des Saftbahnsystems beruht, so daß die Einreihung in die diffusen Lymphangiome berechtigt ist.

### C. Geschwülste der Haut.

#### 1. Fibrome.

Je nach der festen oder lockeren, weitmaschigen Anordnung des Bindegewebes unterscheiden wir weiche und harte Fibrome. Das **weiche Fibrom**, **Fibroma molluscum**, stellt sich in Form einer flachen oder die Haut etwas überragenden, rundlichen oder lappigen Hervorragung dar, über welcher sich die normale mäßig gespannte und mitunter von kleinen Kapillaren durchzogene Haut befindet. Zuweilen stülpt die Geschwulst die Haut zu einem Beutel aus, es bildet sich dann ein polypöser Stiel, *Cutis pendula*. Andere Male läßt sich die über die Oberfläche hervorragende Geschwulst in das Corium zurückdrücken und zeigt ein erektilartiges Verhalten. Gewöhnlich ist neben diesen mitunter sich in Form größerer höckriger und knölliger Hervorragungen präsentierenden Geschwülsten (Lappen-elephantiasis) über den Körper eine mehr oder weniger große Anzahl von kleineren und größeren Pigmentflecken sowie Angiomen verbreitet. Ausnahmsweise bestehen auch depigmentierte und sogar atrophische Stellen, *Leukoderma atrophicum*. Doch findet sich auch in den klinisch als Atrophie auffallenden Plaques Tumorgewebe. Es scheint durch Volumzunahme der Tumoren zur Dehnung der Haut und zum Schwunde der elastischen Fasern zu kommen. Auf den Fibromen sieht man zuweilen Comedonen, selten Haareinpflanzungen. Als ausnahmsweises Vorkommnis habe ich bei einer Frau Neurofibrome in der Hohlhand, bei einem Manne eine Kombination von Neurofibromatose mit Dermatitis herpetiformis und mehrfach gleichzeitig einen *Lichen chronicus simplex* gesehen. Die Größe der Geschwülste schwankt bedeutend, sie können Erbsen- bis Kirschengröße, andere Male viel bedeutendere Dimensionen, selbst bis zu 15 kg annehmen. Ebenso verschieden ist die Zahl der Geschwülste, mitunter sind nur eine oder mehrere, ein anderes Mal wieder eine enorme Zahl vertreten. Hashimoto berichtet von einem Falle, wo sich 4503 Geschwülste auf den verschiedensten Körperstellen befanden. Meist sind die hiervon Befallenen intelligente, kräftige, nur ausnahmsweise im Wachstum zurückgebliebene, geistig verkümmerte Individuen.

Es handelt sich nach Recklinghausen um eine Kombination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämmen (Neurinomen d. h. ektodermalen Geschwülsten, welche von den Zellen der Schwannschen Scheide gebildet werden). Die *Mollusca fibrosa* nehmen ihren Ausgangspunkt von den bindegewebigen Hüllen der Nerven, bald beteiligen sich daran die Scheide der Gefäße, die bindegewebige Hülle

der Schweißkanäle, selbst der Schweißdrüsen, in untergeordneter Weise auch das den Haarsack umgebende Bindegewebe. Diese Geschwülste sind also **Neurofibrome**, welche in kleinen Cutisnerven, nach dem Typus der Fibrome in den größeren Stämmen mit Verlagerung, aber anfänglicher Erhaltung der Primitivnervenfasern gebildet sind. Es scheint auch die klinische Beobachtung mitunter auf einen Zusammenhang dieser weichen



Fig. 25.  
Neurofibrome.

Fibrome mit den Neurofibromen hinzzuweisen. So fand Czerny, daß die Haut über einem großen Fibroma molluscum des Rückens und Gesäßes die Empfindung für Tast-, Druck-, Temperatur- und Schmerzreize verloren hatte. Zuweilen besteht Jucken, es stellen sich Schmerzen und eine große Reihe nervöser Symptome ein. Außerdem wissen wir, daß oft Heredität vorhanden und das erste Auftreten der Geschwülste meist auf die früheste Kindheit zurückzuführen ist.

Der Sympathikus mit seinen Ganglien scheint in einer großen Zahl der Fälle mitbetroffen zu sein. Adrian berichtet über das Nebeneinandervorkommen von multiplen Fibromen der Haut und ausgedehnten, ebenfalls rankenförmigen Neuromen, das Auf-

treten miliarer Fibrome in der Magen- und Darmwandung und im Mesenterium, endlich auch am Periost der Tibia, sowie über Verkrümmungen der Wirbelsäule. Auch bestehen Beziehungen zwischen Recklinghausenscher Erkrankung und tuberöser Hirnsklerose und Lappenelephantiasis, Naegeli fand Naevi anaemici und zuweilen finden wir auch abortive, monosymptomatische Formen der Recklinghausenschen Krankheit, bei denen keine oder nur wenige kleine Geschwülste neben den charakteristischen Pigmentflecken bestehen. Diese stellen dann die ersten äußerlich erkennbaren Merkmale eines fibromatösen Prozesses des Bindegewebes der Hautnerven dar.

Bei kleinen Geschwülsten durchtrennt man die Haut mit einem linearen Schnitt und schält die Geschwulst heraus. Wo dagegen eine große Zahl von Geschwülsten vorhanden ist, wird man sich eine Operation versagen müssen. Mitunter schwinden aber diese wie manche andere Geschwülste, z. B. Fibrosarkome, infolge eines zufällig auftretenden Erysipels. Übrigens ist es beachtenswert, daß ein großer Teil aller Fälle von Neurofibromen an sarkomatöser Degeneration oder an Phthisis zugrunde geht.

Während wir bei den weichen Fibromen ein weitmaschiges Bindegewebe finden, dessen Hohlräume von einem schleimigen Inhalt gefüllt sind, zeigt das **harte Fibrom** ein festes, eng aneinandergefügtes Bindegewebe mit mehr oder weniger reichlichen Bindegewebskörperchen und einzelnen Rundzellenanhäufungen mit reichlicher Entwicklung von Gefäßen. Das elastische Gewebe ist im allgemeinen nicht zahlreich vertreten. Während das weiche Fibrom oft diffus sich ausbreitet, ist das harte scharf umschrieben, rund. Es wächst langsam und tritt meist solitär am Rumpfe auf. Nur in wenigen Fällen kommt es multipel vor. Die Konsistenz unterscheidet es wesentlich von dem Fibroma molluscum. Die operative Entfernung gelingt ebenfalls leicht.

Zu trennen ist hiervon die als **Botryomykose** bezeichnete Affektion. Diese erbsen- bis nußgroßen, pilzartig prominenten, roten, gestielten, auf der Oberfläche häufig etwas erodierten, weichen, elastischen Geschwülste sind gutartig, können leicht entfernt werden und sitzen am häufigsten an den Fingern sowie Händen. Sie stellen eine Granulationsgeschwulst (*Granuloma teleangiectaticum*) dar und sind wohl besser als *Granuloma pediculatum benignum* zu bezeichnen.

Die multiple Neurofibromatose mit ihren massenhaften, teils gestielten, teils breitbasig aufsitzenden weichen molluskoiden Geschwülstchen und zahlreichen Pigmentanomalien sowie Teleangiektasien ist sehr charakteristisch. Dazu treten in einer Reihe von Fällen deutlich fühlbare Tumoren der Nerven. Von Wichtigkeit ist oft das Bestehen eines größeren Tumors neben einer Unzahl kleinerer Hautgeschwülste. Von den Warzen sind die Fibrome wegen ihrer glatten Oberfläche, von den elefantastischen Tumoren wegen ihrer Schlaffheit und ihrer scharfen Abgrenzung zu trennen. Lipome sind gewöhnlich rund oder gelappt, meist weniger zahlreich und vor allem nicht mit Naevi kombiniert. Zystizerken in der Haut sind beweglich und hart. Dermatomyome sind meist von Linsen- bis Mandelgröße, gewöhnlich rund und glatt. Ihre Oberfläche hebt sich durch Rötung von der Umgebung ab. Außerdem sind sie meist auf Druck recht schmerhaft. Die Differentialdiagnose gegenüber Sarkomen und multiplen Karzinomen wird im einzelnen Falle nicht schwer sein, sonst ist die histologische Untersuchung maßgebend. Entscheidend ist aber, daß bei den Neurofibromen trotz ihrer langen Dauer das Allgemeinbefinden nicht gestört ist.

Einen bisher einzig dastehenden Fall von **Psammomen** der Haut und des Unterhautzellgewebes beobachtete Max Winkler. Es handelte sich um in der Subcutis und Cutis gelegene Geschwülste, welche histologisch und pathogenetisch den Psammomen der Hirnhäute vollständig entsprachen. Sie waren klinisch durch derbe plattenförmige Knoten in den tieferen Lagen der Cutis und im Unterhautzellgewebe charakterisiert und ließen sich zum Teil strangförmig bis an den Knochen verfolgen.

## 2. Keloide.

Das **Keloid** stellt eine feste, beinahe knorpelharte Geschwulst dar, welche sich aus Narbengewebe oder spontan entwickelt. Die erstere be-

zeichnen wir als falsches, die letztere als wahres Keloid. Das **falsche Keloid** geht immer aus einer Narbe hervor, die oft geringfügig sein kann, z. B. eine Akne- oder Impfnarbe oder eine Einstichstelle von Morphiuminjektionen. Im allgemeinen tritt die Geschwulst häufiger im Gesicht und am Stamm, als an den Extremitäten auf. Man findet ein- oder mehrfache, etwa walnußgroße Geschwülste, welche bald halbkugelförmig über die Oberfläche hervorragen, bald flach aufsitzen und das Aussehen einer Narbe zeigen. Später kann sich die Geschwulst auch über die Narbe hinaus in das normale Gewebe erstrecken. Das **falsche Keloid** bevorzugt in seinem Auftreten kein bestimmtes Alter. Die Disposition zu dieser Geschwulstbildung scheint sich in manchen Familien zu vererben. Im allgemeinen wird die farbige Rasse (Neger) häufiger ergriffen als die weiße.



Fig. 26.  
Narbenkeloid.

in mehreren Generationen, sind bedeutend kleiner als die falschen, kommen aber in größerer Zahl und meist symmetrisch vor. Mitunter machen sie keine Beschwerden, andere Male veranlassen sie spontan oder auf Druck heftige Schmerzempfindungen. Am häufigsten finden sich die Geschwülste am Stomme, mit Bevorzugung des Sternum, seltener an den Extremitäten.

Das **wahre Keloid** besteht aus einem zellreichen fibrösen Gewebe, das mitunter von einer Art Kapsel umschlossen ist, vom Corium ausgeht und über sich den unveränderten Papillarkörper, sowie ein normales Rete hat. Mitunter findet sich sogar zwischen Epithel und Tumor noch eine schmale Zone unveränderten Cutisgewebes. Die Kapsel besteht aus drei Schichten; eine dichte Anhäufung junger Bindegewebzellen ist zu beiden Seiten von einem straffen, faserigen Bindegewebe begrenzt. Nach Schütz ist, soweit das Keloid reicht, auch nicht eine Spur von elastischen Fasern zu sehen. Die Geschwulst besteht aus einem zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Es wechseln zellenreiche und zellenarme Partien miteinander ab. Die Bindegewebsfasern sind locker und verlaufen

Im Anschluß an zerkratzte Lichen- oder Urticariaerptionen stellen sich zuweilen an den unteren Extremitäten kleine harte, zunächst rötliche, später bräunliche, schmerzlose, vollkommen elastinfreie Keloide ein (von Unna als Fibroma simplex, von Arning und Lewandowsky als Noduli cutanei bezeichnet).

Das **wahre Keloid** dagegen ist eine Neubildung, welche von normaler Haut ausgeht. Man findet hierbei flache oder nur ein geringes über die Hautoberfläche hervorragende glatte Wülste, über welchen die normale, etwas gerötete Haut mit ihren Schweißdrüseneöffnungen und Lanugohärchen sichtbar ist. Die harte Geschwulst, mitunter nur einige Millimeter hoch, schickt aber oft an ihren Enden Ausläufer in das umgebende normale Gewebe. Von der Ähnlichkeit dieser Eigenschaft mit einer Krebsschere röhrt wohl der Name Keloid her. Die wahren Keloide, zuweilen hereditär

in welligen Linien, oder sie sind mehr fest und verlaufen dann gestreckt, zueinander parallel. Die Zellen im Tumor sind teils rundlich von dem Charakter junger Bindegewebszellen, teils Spindelzellen. Mastzellen fand Schütz in der Mitte der Geschwulst selten, während sie am Rande geradezu in Unzahl auftraten. Beim falschen Keloid fehlen aber die Papillen, da wir es hier mit einer Narbe zu tun haben. Das Tumorgewebe schließt sich unmittelbar an das Epithel an. Die Geschwulst besteht aus einem zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Die Zellen sind teils Spindelzellen, teils große polygonale mit vielen Ausläufern versehene Bindegewebszellen. Außerdem finden sich zahlreiche Mastzellen am Rande der Geschwulst, und die Faserzüge bestehen aus festen, in mehrfacher Richtung sich kreuzenden Bindegewebsfibrillen. Gegen die umgebende Cutis ist der Tumor nicht scharf abgegrenzt.

Die **Prognose** ist nicht günstig, da selbst nach erfolgter Beseitigung die Geschwülste leicht rezidivieren. Zu einer eingreifenden **Therapie** haben wir keinen Grund, solange die Keloide geringe Beschwerden machen. Oft aber stellen sich heftige Schmerzen ein. Von einem operativen Eingriff ist abzusehen. Am aussichtsreichsten ist Unnas Verdauungsmethode mit Pepsin. Man befeuchtet bei Tage Mullstücke mit Pepsin 10,0 Acid. hydrochl., Acid. carbol. ana 1,0, Aq. dest. ad 200,0 und verbindet mit Guttaperchapapier, während bei Nacht eine Salbe (Pepsin, Acid. mur., Acid. carbol. ana 1,0 Ungt. molle ad 100,0) aufgelegt wird. Eines Versuches wert ist Röntgenbestrahlung oder Radiumbehandlung.

Beim **Granuloma annulare** finden sich gewöhnlich an Hand- und Fingerrücken, seltener an anderen Körperstellen, ungefähr linsengroße grauweiße, auf Glaskontakt sich noch intensiver weiß abhebende, derbe, glatte, keloidartige Knötchen, welche in Ringform angeordnet sind und ohne Beschwerden lange Zeit bestehen können. Zuweilen werden einzelne Herde kleiner, während an anderen Stellen neue auftreten, so daß hierdurch der chronische Charakter der hauptsächlich im jugendlichen Alter auftretenden Affektion gewahrt bleibt. Histologisch handelt es sich um eine auf die mittlere Schicht des Corium beschränkte Gewebsneubildung mit zentraler, scharf umschriebener Bindegewebsnekrose. Die Ätiologie ist unbekannt. Therapeutisch empfiehlt sich Röntgenbestrahlung.

### 3. Akanthome.

Die **Akanthome** (Papillome) lassen sich von Warzen schwer abtrennen. Wir verstehen darunter Geschwülste mit Blumenkohlform, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, hervortreten, oft sogar fast zu Fäden verlängert sind und keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Außerdem zeigen die Geschwülste ein starkes Wachstum; den gefäßhaltigen, viel verzweigten Papillen ist eine dicke Lage von Deckepithelien, hauptsächlich aus Retezellen bestehend, aufgelagert. Den Typus der Akanthome stellen die spitzen Kondylome dar, zuweilen findet man auch Akanthome auf der behaarten Kopfhaut, die sich leicht operativ entfernen lassen.

Wir reihen hier ein in anderen Ländern heimisches Krankheitsbild an, welches einer kurzen Erwähnung bedarf. Als **Framboesia tropica**, Yaws, Koko, Polypapilloma tropicum bezeichnet man eine in den Tropen vorkommende Krankheit. Nach eigenen Beobachtungen am Kongo hat mir Mense (Kassel) freundlichst einen Bericht über diese Affektion zur Verfügung gestellt, welchem ich folgendes entnehme: Der von den Holländern in Indien der Krankheit beigelegte Name Framboesia (Frambos = Himbeeren) trifft das Aussehen der auf der Höhe der Entwicklung stehenden krankhaften Gebilde, was die Form angeht, gut, weniger aber den mehr graugelblichen als roten Farbenton. Eine schmutziggraue Kruste bedeckt die Effloreszenzen, deren Höhe 1 bis 5 mm beträgt. Der Fläche nach dehnen sich die warzenähnlichen Erhabenheiten in Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße aus, verschmelzen aber oft mit benachbarten Stellen und erscheinen

dann größer. Hebt man die dicke Kruste ab, so erblickt man einen zerklüfteten hypertrophierten Papillarkörper, welcher mit einem rahmigen, fade und übel riechenden dünnflüssigen Sekrete überzogen ist. Die Effloreszenzen schmerzen und jucken nicht. Nur an Stellen, wo zwei Hautflächen sich berühren, z. B. zwischen Hodensack und Oberschenkel, in der Rima ani, zwischen den Zehen, entstehen manchmal in ihrer Umgebung Abszesse. Die Entwicklung des Leidens geht unter allgemeiner Mattigkeit, unregelmäßiger Verdaunung, ziehenden Muskelschmerzen und leichten Fieberanfällen vor sich. Das Leiden besteht in wechselnder Heftigkeit, indem einige „Beeren“ eintrocknen und abfallen, andere neu aufschießen, längere Zeit, meistens 6 bis 10 Monate. Dann überwiegt allmählich unter Besserung des Allgemeinbefindens die Zahl der sich zurückbildenden Effloreszenzen die der neu entstehenden, und die Haut nimmt ihr normales Aussehen wieder an. Dunkle Flecke lassen den Sitz der abgebrockelten Beeren noch längere Zeit erkennen, nur bei genauer Untersuchung sieht man eine feine, wie punktiert aussehende Narbe. Erwachsene hat Mense nie an Framboesia behandelt, stets waren die Befallenen Kinder, vorwiegend Knaben. Befallen werden hauptsächlich die zarten Hautstellen, und mit besonderer Vorliebe treten die Framboesiaknoten auf den Übergängen der Haut in die Schleimhäute, sowie um den After herum auf. Sekundär erfolgen alsdann Lymphdrüsenschwellungen. Die Neger halten die gesunden Kinder von den Befallenen fern, scheinen aber für Erwachsene ebensowenig eine Ansteckung zu fürchten, wie für Geheilte eine neue Infektion. Die Übertragungsfähigkeit ist gering. Für eine Identität der Framboesia mit Syphilis spricht nichts. Von Castellani wurde im Reizserum der Framboesiapapillome eine sehr feine und schwer färbbare Spirochäte nachgewiesen, welche er pertenuis sive pallidula benennt. Schüffner und W. Siebert fanden sie auf Schnitten nur in der Epidermis der Framboesiapapeln, während die ähnliche Spirochäte pallida auch im Corium vorkommt. Die Framboesia ist vom Menschen auf Affen, ferner vom Affen zum Affen übertragbar. Mit Lues behaftete Tiere sind aber für Framboesia empfänglich, folglich müssen die beiden Krankheiten ätiologisch verschieden sein. Für die Behandlung hat sich die intravenöse **Salvarsan**-Injektion als ein glänzendes Heilmittel bewährt. Bereits nach vier Tagen beginnen die Granulationen zu schwinden, und in zwei bis drei Wochen ist die Haut glatt.

#### 4. Myome.

Die Muskelgeschwülste entwickeln sich in vielfacher Anzahl und von kleinem Umfange von den Musculi arrectores pilorum aus, Leiomyome, seltener von der Muscularis der Gefäße und Schweißdrüsen. Obwohl sie sich an jeder Körperstelle außer am behaarten Kopfe und an Hohlhand, sowie Fußsohle entwickeln können, findet man sie doch meistens am Rumpfe und den oberen, selten an den unteren Extremitäten, vorwiegend an den Streckseiten, weil hier die Behaarung am stärksten ausgeprägt ist. Zuerst erscheinen kleine hellrote Flecke, welche die größte Ähnlichkeit mit einer Urticaria papulosa haben. Später entwickeln sich statt dessen dunkelrote derbe, etwa stecknadelkopfgroße Tumoren, welche meist nur langsam, oft im Anschluß an ein Trauma, bis zu Erbsen- oder Haselnußgröße wachsen. Die Geschwülste treten in mehrfacher Anzahl auf und bevorzugen kein bestimmtes Alter. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint kein Geschlecht besonders bevorzugt zu sein und das erste Auftreten im zweiten oder dritten Lebensjahre zu erfolgen. Beschwerden verursachen sie mitunter nicht, vielleicht etwas Jucken, besonders beim Aufschießen der Knötchen, ein anderes Mal wiederum sind sie nicht nur auf Druck schmerhaft, sondern von ihnen gehen auch mit gleichzeitigem Erlassen der Knoten spontan Schmerzparoxysmen aus, welche sich zuweilen nur auf die Nachtzeit beschränken. Diese sind wohl durch den Druck der Tumoren bei ihrem Wachstum auf die in und unter

ihnen gelegenen Nervenfasern, wie durch reflektorische Kontraktionen der Muskelfasern bedingt.

**Anatomisch** findet man ein stark durchflochtenes Filzwerk von spindelförmigen glatten Muskelbündeln und dazwischen wenig Bindegewebe. Die **Diagnose** ist erst durch die mikroskopische („Biopsie“) gesichert. Die **Prognose** der multiplen Myome ist günstig. Die Entwicklung geht langsam vor sich. Wo die Exzision z. B. der Schmerzen wegen vorgenommen wird, gelingt sie leicht, und es folgen keine Rezidive. Empfehlenswert ist eine konsequente Arsentherapie. Eines Versuches wert ist auch die Anwendung von Nebennierenextrakt, da Lewandowsky eine Wirkung desselben auf die glatte Muskulatur nachgewiesen hat.

##### 5. Xanthome s. Xanthelasmen.

Die kleinen, zitronengelben, scharf begrenzten Geschwülste sind flach in der Haut eingebettet, *Xanthoma planum*, oder ragen in Erbsen- bis Walnußgröße als Knoten über diese hervor, *Xanthoma tuberosum*.



Fig. 27.  
*Xanthoma diabeticorum.* (60fache Vergr.)

Von der letzteren Form kommen selbst hühnereigroße Geschwülste vor, welche sich subkutan entwickeln (*Xanthoma mollusciforme*) und zuweilen gestielt sind. Die knotigen Xanthome greifen oft auf die Schnen über und sind mit diesen zuweilen fest verwachsen. Die hauptsächlichste **Lokalisation** der flachen Xanthome befindet sich an den Augenlidern (**Xanthoma palpebrarum**), hier beginnt die Geschwulstbildung gewöhnlich am Canthus internus. Meist entwickelt sich auf dem unteren und oberen Augenlide ein Kranz dieser linsen- bis bohnengroßen, runden oder ovalären, orangefarbigen bis safrangelben Tumoren. Die knotigen Xanthome dagegen findet man mehr auf dem Stomme und den Extremitäten. Prädispositionssstellen sind Flachhand und Fußsohle, sowie die Gegenden über

Ellenbogen- und Kniegelenk, im allgemeinen überhaupt solche Stellen, welche mechanischen Einwirkungen am meisten ausgesetzt sind. Hier können zuweilen die Tumoren stark über die Oberfläche als keloidartige Gebilde hervorragen. Indes kommen fast immer Kombinationen der beiden Formen bei einem und demselben Kranken vor. Die Entwicklung der Geschwülste beginnt mitunter schon in frühester Kindheit, vollzieht sich langsam und häufig in symmetrischer Ausbreitung. Die Zahl der Xanthome ist in den einzelnen Fällen verschieden. Aber nicht nur auf der äußeren Haut, sondern auch auf den Schleimhäuten, im Munde, der Vagina, den Bronchien, auf dem Peri- und Endokard finden sich Xanthome.

**Anatomisch** ist das Xanthom eine aus neugebildeten Bindegewebs- und Endothelzellen bestehende Geschwulst mit massenhafter Fetteinlagerung in dieselben. Der charakteristische Bestandteil ist die Xanthomzelle, deren Größe zwischen einer Epithelzelle und der größten Riesenzelle schwankt. Sie hat eine scharf abgegrenzte Membran, feinkörnigen Inhalt und große runde oder ovale Kerne. Die einzelnen Bestandteile der Zelle werden durch eine Unzahl Fetttropfen verdeckt. Die Zellen selbst liegen (Figur 27) meist in läppchenförmigen Herden. F. Pinkus und L. Pick haben in allen Formen von Xanthom eine fettähnliche doppeltbrechende Substanz unter dem Polarisationsmikroskop nachgewiesen. Diese Einschlüsseubstanz der Xanthomzellen ist ein Cholesterinfettsäureester, und da bei Ikterischen sowohl wie bei Diabetikern im Blut diese Substanz in gesteigerter Quantität zirkuliert, so stellt das Xanthoma diabetorum und ictericum die Folge der Cholesterinämie dar. Es handelt sich nach Lubarsch bei der Xanthombildung um eine Überschwemmung der Säfte mit Lipoiden Zerfallstoffen und ihre Anhäufung in den Lymphbahnen. Über die Ursache der Erkrankung sind wir im unklaren. In einer Reihe von Fällen spielen hereditäre Einflüsse mit. Ein anderes Mal besteht ein offensichtlicher Zusammenhang mit Ikterus, Lebererkrankungen oder Diabetes mellitus.

Von der flachen Form unterscheidet sich das **Xanthoma diabetorum** durch seinen tieferen Sitz und größere Knoten an den einem Drucke ausgesetzten Hautstellen, **Xanthoma tuberosum generalisatum**. Doch ist der Unterschied von der oben genannten Form nur ein gradueller. Klinisch zeigt sich aber eine bedeutende Differenz. Denn in der Regel verschwindet das Xanthoma diabetorum, welches oft eine erhebliche Ausdehnung über den größeren Teil des Körpers erreicht, ja sogar im Oesophagus lokalisiert sein kann und dort Schluckbeschwerden infolge von Strukturierung veranlaßt, ziemlich plötzlich mit der Besserung der Glykosurie. Bevorzugt werden die Gelenke und Streckseiten der Extremitäten, ja zuweilen infiltriert sich die Haut diffus mit Xanthom, **Xanthochromie**, wobei die Haut ohne besondere Zunahme der Dicke in die Xanthomfarbe umgewandelt ist. Die Haut zeigt eine ockergelbe ins Grünliche spielende Verfärbung (Umber), wie es in ähnlicher Art bei Überfütterung mit Gemüse (Mohrrüben) beobachtet wird.

Die **Prognose** ist nicht ungünstig, die Geschwülste belästigen die Patienten kaum und sind sogar einer spontanen Involution fähig. Die Entfernung erfolgt chirurgisch oder durch Elektrolyse, und Rezidive erscheinen nur, wenn Geschwulstreste bei der Operation zurückbleiben. Außerdem empfiehlt sich innerlich Phosphor (0,01:10,0 Spiritus, dreimal täglich 10 Tropfen in Wasser) und Terpentin in kleinen Dosen, zugleich kombiniert mit der äußerlichen Einreibung von alkoholischen Terpentinlösungen.

Bei dem **Pseudo-Xanthoma elasticum** scheint es sich um eine Art von Hautatrophie mit eigentümlicher Degeneration des elastischen Fasernsystems zu handeln. Es zeigt sich hierbei ein Netzwerk von Flecken, Plaques oder bräunlichen bis gelblichen, an Elfenbein erinnernden Papeln, die mit denen des echten Xanthoms große Ähnlichkeit haben. Sie unterscheiden sich von letzteren einmal durch ihren Sitz. Fast ausschließlich sind die Beugefalten der großen Gelenke des Rumpfes und der Gliedmaßen betroffen. Die Efflor-

eszenzen sitzen stets symmetrisch am Halse, in der Schlüsselbeingegend, am Abdomen, an den Beugeseiten der Extremitäten, an den Seitenflächen des Thorax. Sie finden sich ausnahmsweise auch im Gesicht. Die Haut ist schlaff und hat an den befallenen Partien in ihrer Elastizität Einbuße erlitten. Anatomisch handelt es sich um eine Zerreißung der elastischen Fasern mit Schwellung und schließlichem Zerfall. Man vermißt die spezifischen Veränderungen des Xanthom, xanthomatöse Zellen und Fettkörner. Die Affektion kommt beim Kinde wie beim Erwachsenen vor, gehört aber zu den großen Seltenheiten.

Differentialdiagnostisch kommen die **senile** und **präseneile Degeneration** in Betracht. Diese treten diffus auf und befallen das Gesicht, besonders Lippen und Wangen. Ebenso läßt sich die von Juliusberg beschriebene **kolloide Degeneration** im Narben- und Granulationsgewebe hiervon abgrenzen, weil man eben nur in diesen ätiologisch unschwer zu erkennenden und klinisch sich als hell- bis intensiv gelb abhebenden Gebilden rosenkranzhähnliche Auftreibungen, Zerfall und Basophilie der elastischen Fasern (Elacin) antrifft. Bei dem **Colloidoma miliare** finden sich hauptsächlich im Gesicht, am Handrücken und den Oberarmen runde oder unregelmäßig gezeichnete, eben wahrnehmbare bis hirsekorn- oder selbst bohnengroße, flache, mäßig derbe, nicht konfluierende Erhebungen von leicht gelblicher bis zitonengelber Färbung, aus welchen sich nach Ablösung der Hautdecke durch Druck eine kolloidale Masse entleeren läßt.

## 6. Sarkome.

Auf der Haut kommen primäre und sekundäre Sarkome vor. Zu den ersteren zählen wir das von Kaposi zuerst (1870) beschriebene **idiopathische multiple Pigmentsarkom**, welches er später „Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum“ benannte. Es entwickeln sich in der Haut ohne bekannte allgemeine oder lokale Veranlassung schrotkorn-, erbsen- bis haselnußgroße, braunrot bis bläurot gefärbte Knoten. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Konsistenz derb-elastisch, manchmal schwollend, wie ein Blutschwamm. Sie stehen isoliert und ragen dann, wenn größer geworden, kugelig hervor. Oder sie gruppieren sich und bleiben mehr flach. In letzterem Falle involvieren sich die zentralen Knoten des Plaque und veranlassen eine narbige, dunkel pigmentierte Depression. Sie entstehen zuerst in der Fußsohle und auf dem Fußrücken, bald darauf auch an den Händen und sind an diesen Organen auch in der größten Zahl entwickelt und mit diffuser Verdickung der Haut und Entstellung der Hände und Füße gepaart. Im weiteren Verlaufe erscheinen isolierte und gruppierte Knoten in geringerer Zahl und in unregelmäßiger Anordnung an den Armen und Beinen, im Gesichte und am Stomach. Die Knoten können sich teilweise atrophisch involvieren. Sie ulzerieren spät, oder richtiger: es entsteht Gangrän an ihrer Stelle. Die Lymphdrüsen sind nicht erheblich geschwollen. Endlich kommt es auch zur Bildung der gleichen Knoten auf der Schleimhaut der Conjunctiva, des Mundes, des Kehlkopfes, der Trachea, des Magens und Darms, besonders reichlich des Dickdarmes, bis herab an den After, und zu Knoten in der Leber. Die Krankheit führt mitunter schon nach 2–3, oft erst nach 6–8 Jahren zum Tode. Die Zahl der Knoten schwankt zwischen 30 und 100 und noch mehr, sie erscheinen oft symmetrisch. Die Krankheit verläuft ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen, nur im Anfang stellen sich leichte Schmerzen ein, natürlich behindern die Tumoren an der Planta pedis die Patienten beim Gehen. Im allgemeinen sind die davon Betroffenen kräftige Leute im Alter von 40–60 Jahren mit Arteriosklerose.

**Anatomisch** haben wir es mit kleinzelligen Rund- und Spindelzellensarkomen zu tun. Außer einer reichlichen Pigmentanhäufung finden sich fast nur Rund- oder Spindelzellen und viele neugebildete Gefäße, während die Interzellulärsubstanz gering ist. Schon frühzeitig stellen sich herweise mikroskopische Hämorrhagien ein, welche sich in den größeren Knoten erneuern.

Die **Diagnose** ist mitunter schwierig und stützt sich zur sicheren Entscheidung auf die mikroskopische Untersuchung. Die **Prognose** ist nicht so ungünstig, wie wir sie sonst als klinische Eigentümlichkeit der Sarkome kennen. Denn es sind uns Fälle bekannt, wo eine spontane Involution der Geschwülste eintrat, auch sind Heilungen erzielt worden. Zu dem Zwecke empfiehlt sich die Injektion von Natrium arsenicosum (vgl. Rec. 49, S. 56) und Röntgenbestrahlung oder Radium.

Die **isolierten Sarkome (Fibrosarkome)** besitzen ein langsames Wachstum, nur geringe Malignität, bilden keine Metastasen in der Haut und scheinen mitunter mit lebhaften Schmerzen einherzugehen. Hier hat sich an die Stelle des autochthonen Gewebes eine abgegrenzte Anhäufung von Rund- und Spindelzellen gesetzt, welche nur zögernd auf den Papillarkörper übergreift. Einzelne Geschwülste involvieren sich mitunter spontan, im übrigen lassen sie sich leicht operativ entfernen. Bei multiplem Auftreten gibt die Arsenbehandlung gute Resultate. Wegen dieses beschränkten Wachstums und der Fähigkeit der Rückbildung erscheint die Abtrennung dieser Formen als „sarkoide“ Geschwülste berechtigt. Die **Prognose** ist günstig bei konsequent durchgeführter Arseniktherapie. Die **subungualen Sarkome** gehen mit großen Schmerzen einher und sind operativ zu entfernen. Auch die von einem irritierten Naevus ausgehenden Sarkome müssen frühzeitig entfernt werden. Über die Erfolge der Behandlung mit **Röntgenstrahlen** lässt sich noch kein sicheres Urteil fällen. Aus Verrucae, Naevi und vor allem Melanomen entwickeln sich nicht selten durch Härte, tiefen Sitz und blauschwarze Farbe auffallende **Melanosarkome**, von meist alveolärem Bau. In erster Reihe kommt hier die Operation in Frage, erst in zweiter Reihe ist Röntgen- oder Radiumbehandlung zu empfehlen.

#### 7. Milium. Adenome.

Als **Milium** bezeichnen wir kleine stecknadelkopf- bis hirsekorngroße weiße bis gelbliche Knötchen, welche gewöhnlich im Gesichte, und zwar in der Gegend der Augenlider und an den Wangen, zuweilen auch an den Genitalien sitzen.

Selten ist das Auftreten zahlreicher Milien am Rande frischer Narben, sowie an Stellen, wo bei einem Pemphigus, einer Epidermolysis bullosa hereditaria oder einer Dermatitis herpetiformis die Blasen abgeheilt sind. Bei der **anatomischen** Untersuchung heben sich die Milien im Corium als große helle, gegen die Umgebung durch eine mehrfache Schicht epithelialer Zellen abgegrenzte Lücken ab. Es sind reine Hornzysten von blättrigem, konzentrisch geschichtetem Bau.

Die **Entfernung** der Milien ist leicht zu erreichen, wenn man Acid. carbolic. liquef. auftupft oder mit einem Skalpell die Oberfläche anritzt und den Inhalt herausdrückt.

Als **Kolloidmilium** bezeichnen wir ebenfalls stecknadelkopf-, mitunter sogar bis erbsengroße, gelbliche oder gelbrote Knötchen, welche aber transparent sind, daher wie Bläschen erscheinen, einen gelatinösen Inhalt haben und hauptsächlich im Gesicht und auf der Brust, ausnahmsweise an der Hand, dem Halse und dem Rücken lokalisiert sind. Es handelt sich hierbei um eine kolloide Degeneration der oberflächlichen Bindegewebsslagen des Corium. Philippson hält sie für gutartige Epitheliome, verbunden mit kolloider Degeneration, welche sich aus embryo-

nalen Epithelkernen in der Cutis entwickeln, und Bosellini sah sie als Familienerkrankung bei zwei Brüdern.

Selten ist eine **Hautverkalkung** an den Extremitäten, aus Kalziumkarbonat neben Spuren von Kalziumphosphat bestehend. In einer Beobachtung Minkowskis entleerte sich aus den Knoten an den Phalangealgelenken eine harte weißliche Masse, und Holländer sah dauernde Kalkausscheidung im subkutanen Gewebe in der Umgebung der Gelenke bei einer jugendlichen Person als offenbar konstitutionelles Leiden.

Die **Adenome** der Talg- und Schweißdrüsen kommen selten vor. Das **Adenoma sebaceum** (Typus Pringle) findet sich in Form von disseminierten hemisphärischen oder leicht zugespitzten Tumoren von Stecknadelkopf- bis Erbsen-, sogar Taubeneigröße und hat seinen vorwiegenden Sitz in symmetrischer Anordnung im Gesicht, besonders an den Nasolabialfalten und den Wangen, ferner auf dem behaarten Kopf und am Nacken. Die Farbe dieser gewöhnlich in großer Zahl vorkommenden Tumoren ist hellrot oder gelb bis rötlichgelb, sie sind kongenital oder treten in fruhem Lebensalter auf. Zuweilen fällt das familiäre Vorkommen der Affektion und naevusartiger Gebilde an Fingern und Zehen auf. Die Affektion bildet sich mitunter von selbst zurück unter Hinterlassung von Narben, andere Male scheinen sich nach operativen Eingriffen Rezidive einzustellen, zu bevorzugen ist Elektrolyse oder Kohlensäureschnee. Die meisten Patienten sind von beschränkter Intelligenz oder Epileptiker. Das Adenoma sebaceum steht in Beziehung zur tuberösen Gehirnsklerose. Häufig fand Schuster auf der Rumpfhaut kleine Warzen, das Fibroma molluscum, Naevi und Pigmentablagerungen ähnlich wie bei der Recklinghausenschen Krankheit.

Im Gegensatze zu dem Adenoma sebaceum disseminatum findet man zuweilen auch einzelne mehr oder weniger voluminöse Tumoren, welche isoliert und gut zu umgrenzen sind. Solche zirkumskripte Adenome der Talgdrüsen, Naevi sebacei, sind am behaarten Kopf, am unteren Augenlid, am äußeren Ohr, im Gesicht, an der Stirn und an der Nase, sogar in der Größe eines Hühnereies, beschrieben worden. Aber abgesehen hiervon kommen auch im Gesichte Tumoren vor, welche zwar klinisch dem Pringleschen Typus des Adenoma sebaceum entsprechen, histologisch aber keine vermehrte Proliferation der Talgdrüsen aufweisen, sondern nur aus Bindegewebe und erweiterten Gefäßen bestehen und als multiple symmetrische Gesichtsnaevi, Naevi symmetrici fibro-angiomas oder multiple benigne zystische Epitheliome aufzufassen sind.

Beim **Adenoma sudoriferum** sitzen die festen, stecknadelkopf- bis erbsengroßen, flachen, weiß, blaßgelb oder rosa gefärbten Knötchen ebenfalls auf der Brust, in den Achselhöhlen oder im Gesicht und machen dem Patienten subjektiv keine Beschwerden.

Nach Herxheimer handelt es sich hierbei um Papeln, welche durch eine im Corium gelegene Neubildung bedingt sind. Diese besteht aus Epithelzellennestern und Epithelzellenzügen, die vielfach verschlungen erscheinen. Eingelagert in diese Gänge finden sich runde oder ovale Zysten mit kolloidem Inhalt, teilweise auch mit verhorntem Epithel. Andrerseits werden aber auch Schweißdrüsenadenome zufällig bei klinisch verschiedenenartigen Krankheitsbildern gefunden. So wurden als Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsen zu bezeichnende Geschwülste am Scheitel und auf der Brust sogar multipel gefunden. Nach L. Pick kann ein **Hidrocystadenoma tubulare** wahrscheinlich an jeder Körperstelle in Form erbsen- oder kirschkerngroßer, weicher oder derberer, warzenähnlicher Geschwülste vorkommen. Histologisch findet man das getreue Spiegelbild der physiologischen Struktur der Schweißdrüsen mit mannigfach verzweigten und zusammenfließenden Kanälen von gestreckter oder gewundener Form. **Therapeutisch** empfehlen sich für alle diese Gebilde Elektrolyse, Exzision, Kohlensäureschnee oder Mesotherium.

### 8. Atherom.

Es zeigen sich zunächst kleine, erbsengroße, nur allmählich bis zu Faust- und sogar Kindskopfgröße wachsende, oft harte, andere Male wieder elastisch sich anfühlende Geschwülste mit einem breiigen, grützartigen Inhalte. Sie lassen sich durch ihre halbkugelige Form leicht von der Umgebung abheben, und häufig genug kann man noch die Epidermis von dem Zystenbalge abtrennen. Bevorzugt wird der behaarte Kopf; aber auch andere Körperteile, ganz besonders der Hodensack, die Glans penis und das Präputium können ergriffen werden. Die Entstehung findet gewöhnlich im Mannesalter, meist nicht vor dem 15.—20. Lebensjahre statt, und zuweilen scheint Erblichkeit zu bestehen. Die Geschwülste verursachen keine Schmerzen und belästigen den Patienten wenig, zuweilen verkalkt der Inhalt der Atheromzysten. Die Zahl der Atherome

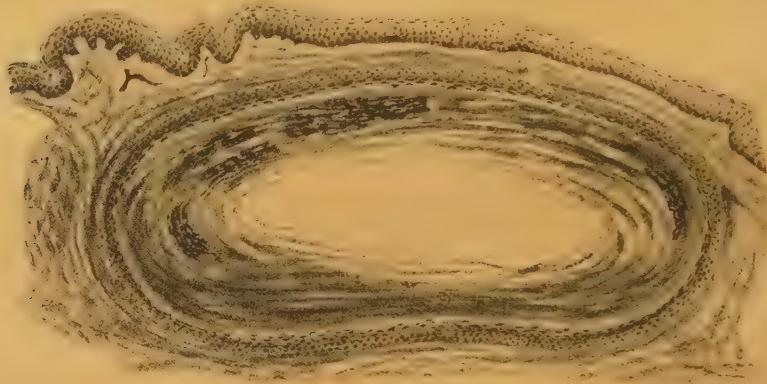


Fig. 28.  
Atherom.

schwankt bedeutend, und es können selbst 20—30 an demselben Individuum vorkommen. Die **Prognose** der Atherome ist stets günstig, abgesehen von der seltenen karzinomatösen Entartung, daher ist chirurgische Entfernung am Platze.

### 9. Lipome.

Wir unterscheiden die solitären, die multiplen und die diffusen Lipome. Die solitären wachsen gewöhnlich langsam und können bei einer gewissen Größe stehenbleiben oder unbegrenzt bis zu einem Gewichte von sogar 15—30 kg zunehmen und dadurch natürlich dem Träger erhebliche Beschwerden machen. Beim Erreichen eines gewissen Umfangs wird das Lipom gestielt (polypöses Lipom). Die multiplen Lipome besitzen meist nur einen walnuß- bis hühnereigroßen Umfang, ihre Zahl ist außerordentlich verschieden. Häufig treten sie symmetrisch und zuweilen in Form einer diffusen Infiltration, ganz besonders am Halse auf, „**Fethals**“ (Madelung). Die **Diagnose** ist leicht, der lappige Bau, die Weichheit und runde Form sind charakteristisch. Meist verursachen sie keine Schmerzen und fallen dem Patienten nur durch die kosmetische

Verunstaltung beschwerlich. Wenn aber die Lipome gestielt sind und eine harte Konsistenz zeigen, kann man sie mit Atherom- oder Dermoidzysten verwechseln. Diese Zysten sind häufig auf dem Kopfe zu finden, die Lipome selten, die Dermoidzysten sind angeboren, Lipome kommen vorzugsweise bei Erwachsenen, selten bei Kindern und jungen Menschen vor. Beim Lipom ist die Haut fast ausnahmslos verschieblich und leicht faltbar. Bei den Zysten ist es aber gewöhnlich nicht möglich, die Haut über der Geschwulst zu verschieben und in einer Falte emporzuheben. Die Verwechslung mit Zystizerken in der Haut ist mitunter nicht anders als durch Probepunktion zu vermeiden. Allerdings ist das Lipom gelappt, die Zystizerken zeigen aber eine glatte Oberfläche, einige Beweglichkeit und eine eigentümliche prallelastische, fast knorpelartige Konsistenz. **Therapeutisch** ist die Exzision anzuraten.

Als **Adipositas dolorosa** beschrieb Dercum das symmetrische Auftreten einer starken Fettablagerung in der Haut und im subkutanen Fettgewebe hauptsächlich bei älteren Frauen. Es bildeten sich immer neue Fettmassen, und allmählich trat allgemeine Fettsucht ein, nur Hände, Füße und Gesicht schienen frei zu bleiben. Charakteristisch ist hierbei, daß schon frühzeitig heftige Schmerzen spontan und besonders bei Berührung vorkommen. In einem Falle Strüblings war die ganze Haut der Extremitäten verdickt und prall gespannt, so daß sie sich nicht in Falten emporheben ließ; man hatte das Gefühl, als fasse man festen Speck an. Jeder Versuch, eine wenn auch nur grobe Falte zu erheben, rief eine starke Schmerzäußerung hervor. Ebenso war jeder stärkere Druck auf die infiltrierte Haut schmerhaft. **Therapeutisch** sind warme Bäder und Massage, ev. auch Schilddrüsenpräparate zu empfehlen.



Fig. 29.  
Molluscum contagiosum am Fußrücken.

#### 10. **Molluscum contagiosum.**

Im Gesichte, am Halse, Kopf und Genitalien, ausnahmsweise der Mamilla, sowie an Fuß- und Handrücken finden sich runde, über die Haut hervorragende Knoten von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße. Mitunter sind sie hart, glatt, zeigen einen geringen Grad von Durchsichtigkeit und tragen die normale Hautfarbe oder an ihrer Basis eine geringe Rötung. Andere Male aber hat die Oberfläche ein pocken- oder warzenähnliches Aussehen. Doch ist das Molluscum von einer gewöhnlichen Warze dadurch leicht zu unterscheiden, daß in der Mitte der Geschwulst sich eine dellenartige Öffnung befindet, aus welcher man durch seitlichen Druck eine kleine Menge fester, talgartiger Masse entleeren kann, welche unter dem Mikroskop ovale, dicht aneinandergelagerte, hellglän-

zende Körperchen erkennen läßt. Beachtet man diese kleine Öffnung, so kann auch keine Verwechslung mit Molluscum fibrosum stattfinden, da hier die Haut über der Geschwulst glatt ist. Vor einer Verwechslung mit gleichmäßig gelblichen Milien schützt die am Molluscum deutlich ausgeprägte Differenzierung des opaken Zentrums von der normal gefärbten Peripherie.

Die **Zahl** der Mollusca ist verschiedenartig. Zuweilen findet man nur einen einzelnen Tumor, andere Male deren drei oder vier. Nur selten sind sie zu Hunderten über den Körper ausgebreitet. Im übrigen ist aber der **Verlauf** meist ein gutartiger. Gewöhnlich bleibt das Molluscum an Ort und Stelle jahrelang liegen, ohne sich zu verändern oder dem Träger Beschwerden zu machen. Mitunter stellt sich aber ein Entzündungsprozeß ein, wodurch das Körperchen abgestoßen wird. Das Molluscum contagiosum sitzt breitbasig oder etwas gestielt (*Molluscum pendulum*) der Haut auf, sein



Fig. 30.  
Durchschnitt durch ein Molluscum. (60fache Vergr.)

Wachstum ist ein sehr langsames. Zuweilen aber nehmen die Geschwülste, besonders auf dem Kopfe, an den Geschlechtsteilen und an den Oberschenkeln, durch Zusammenfließen gigantische Dimensionen an, so daß ihre Erkennung dann einige Schwierigkeiten macht, *Mollusca contagiosa gigantea*.

Die Erkrankung ist kontagiös. Wir besitzen nicht nur klinische Beweise hierfür, sondern auch experimentell gelungene Übertragungsversuche. Anatomisch besteht ein Epithelioma contagiosum, eine Neubildung rein epithelialen Charakters, ein gutartiges, ansteckendes Epitheliom. Auf dem Durchschnitt zeigt ein durch die Mitte getroffenes Molluscum (Fig. 30) einen lappigen Bau mit einer Höhlung, welche von einer schmierigen, größtenteils aus Molluscumkörperchen bestehenden Masse angefüllt ist. Die Wucherung geht von den tieferen Schichten des Rete Malpighii oder von den Haarfollikeln aus, und die **Entfernung** der einzelnen Geschwülstchen geschieht mit dem scharfen Löffel oder der Schere. Zuweilen kommt man mit der energischen Anwendung der Wilkinsonschen Salbe oder mit Schälbödern von grüner Seife oder mit Jodpinselungen oder mit der Quarzlampe aus. Oft genug erfolgt eine spontane Rückbildung.

### 11. Karzinom.

Unter den Hautkrebsen können wir zwei Formen unterscheiden: einmal das sich langsam entwickelnde flache *Ulcus rodens* s. *Epithelioma*; dessen Verlauf sich über mehrere Jahre erstreckt und das von vornherein als tief sitzende knotige oder papillomatöse Geschwulst erscheinende eigentliche *Carcinoma cutis*. Das *Ulcus rodens* beginnt mit einer warzigen, knotigen, über die Oberfläche hervorragenden Geschwulst, die jahrelang bestehen kann, ohne die Aufmerksamkeit des Patienten zu erregen. Erst allmählich wird das Knötchen zerkratzt, es bildet sich ein Schorf, und nach dessen Entfernung tritt eine kleine Blutung ein. Auch diese Symptome sind so unbedeutend, daß Jahre vergehen können, bis der Patient erst durch ein ganz allmähliches Wachstum der Geschwulst und deren erhöhte Reizbarkeit auf sein Leiden aufmerksam wird. Nun haben wir eine in die Fläche sich ausdehnende Geschwulst vor uns, welche in der Mitte zerfällt und das Krebsgeschwür darstellt. Der Grund ist meist hart, mitunter sogar knorpelhart, und am Rande befinden sich zahlreiche in Form eines Walles mit der flachen weiteren Ausbreitung parallel gehende derbe Knötchen, welche miliumähnlich aussehen und nach dem Ausschaben unter dem Mikroskop das typische Bild der Kankroidperlen zeigen. Die Sekretion des Geschwürs ist gering. Im weiteren Verlaufe kann das *Ulcus rodens* sogar an einzelnen Stellen Narbenbildungen zeigen, indem die Epithelzellen bei gleichzeitiger starker Bindegewebsentwicklung atrophieren, indes überwiegt stets der Zerfall.

**Anatomisch** sind die Talgdrüsen oder die Knäueldrüsen der Ausgangspunkt der Erkrankung. Zuweilen können die Geschwülste in mehrfacher Zahl auf der Nase, an der Wange und an verschiedenen Stellen des Gesichts auftreten. Die Knoten wachsen langsam; werden schließlich weich und ulzerieren. Gelegentlich entwickelt sich aber auch ein *Ulcus rodens* aus dem *Trichoepithelioma papulosum multiplex* (Akanthoma adenoides cysticum). Dabei zeigen sich stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße, flache, glänzende, mäßig derbe Knötchen von normaler Hautfarbe, welche hauptsächlich im Gesichte, besonders an der Nasenwurzel, den Augenbrauen und den Nasolabialfalten sitzen. Sie stehen vereinzelt in dichten Haufen, erreichen von ihrem ersten Erscheinen in der Pubertät an nur eine bestimmte Größe und scheinen einer spontanen Rückbildung nicht fähig zu sein. Histologisch findet man im Corium zahlreiche epitheliale Einlagerungen. Diese stellen runde Zellhaufen oder verzweigte, knorrige Zellzüge dar, welche einem Haare zustreben. Nur ausnahmsweise findet sich ein Kankroid der Haut bei jugendlichen Individuen.

Dieses flache Epitheliom ist nicht nur durch seinen eminent chronischen, sich über Dezennien erstreckenden Verlauf, sondern auch dadurch ausgezeichnet, daß die Lymphdrüsen fast niemals mit ergriffen werden. Schließlich dehnt es sich aber auch in die Tiefe aus und gleicht auf diese Weise dem von vornherein als knotige oder tiefgreifende Form erscheinenden **Epitheliom**, dem **Kankroid**. Hierbei bildet sich in der Haut eine kleine, etwa erbsengroße Geschwulst, welcher später mehrere gleiche folgen können, die sich eng aneinander lagern. Das Wachstum dieser Knoten dauert aber nicht lange, denn bald ulzerieren sie und bilden alsdann kraterförmige, hart sich anführende Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Nach kurzer Zeit des Bestehens zeigt diese Form Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen und auf Muskeln und Knochen überzugreifen.

Bald werden auch die nahegelegenen Lymphdrüsen vergrößert, und wenn nicht die operative Entfernung eingreift, stellt sich infolge der jauchigen Zerstörung der Krebsknoten und der von ihnen ergriffenen Teile Kachexie ein, oder es führt eine interkurrente Erkrankung zum Tode.

Von diesen Geschwürsflächen aus, oder von vornherein als selbstständige Form, kann sich der papillomatöse Epithelialkrebs entwickeln (Fig. 31). Aus einer Warze, einem Naevus oder einer irritierten Narbe erhebt sich eine blumenkohlartige Wucherung, welche zunächst große Ähnlichkeit mit einem einfachen Akanthom hat, bald aber ihren



Fig. 31.  
Papillomatöser Epithelialkrebs.

malignen Charakter durch starke Ausbreitung des Prozesses nach der Tiefe zeigt und meist ziemlich schnell zum deletären Ausgang führt.

Diese Krebsform, **Basalzellenkrebs**, charakterisiert sich durch ausschließliche Wucherung der Zylinderzellenschicht des Stratum Malpighii. Stülpt sich hierbei das Oberflächenepithel drüsenartig ein, so entstehen durch hyaline Degeneration mehr oder weniger weite drüsenaartige Schläuche, Zysten, welche meist nekrotische Massen und nur selten miteingestülpte verhornte Epithelmassen enthalten, *Epithelioma adenoides cysticum*.

Die Karzinome treten selten vor dem 40. Lebensjahr auf und bevorzugen in ihrer Lokalisation die Übergangsstelle von äußerer Haut auf Schleimhaut. Man trifft sie häufig an der Unterlippe, der Nase, dem Auge, Ohr, den Wangen, den Genitalien und verhältnismäßig selten an den Extremitäten. Zu den Ausnahmen gehört das Auftreten mehrerer primärer Karzinome oder das Erscheinen derselben an zwei symmetrischen

Stellen. Über die **Ursache** der Krebsbildung wissen wir nicht viel. Hereditäre Einflüsse scheinen mitunter maßgebend zu sein. Andere Male wieder gibt ein wiederholter Reiz im Anschluß an Traumen den Grund für die Geschwulstentwicklung ab. Bekannt ist, daß der Krebs der Unterlippe sich häufig bei Rauchern findet, welche ihre Pfeife jahrelang an einer bestimmten Stelle des Mundes liegen haben. Bei den Arbeitern in Teer- und Paraffinfabriken, sowie bei Steinkohlenbrikettarbeitern bilden sich am Hodensack sogenannte Teerwarzen. Die Schornsteinfeger bekommen infolge der jahrelang einwirkenden Schädlichkeiten Rußwarzen, welche leicht Veranlassung zur Entwicklung von Karzinomen geben können. Erwähnt seien hier wegen ihrer Seltenheit die nach Einwirkung von Röntgenstrahlen entstehenden Karzinome. Die Prophylaxe des Röntgenkarzinoms deckt sich also mit der Prophylaxe der Röntgendiffermatitis. Die **Diagnose** stützt sich auf die oben angegebenen Punkte. Doch wird mitunter eine Verwechslung mit syphilitischen Prozessen vorkommen, und daher wird man gut tun, vor jeder eingreifenden Operation erst die Wassermannsche Reaktion auszuführen.

**Anatomisch** fassen wir das Karzinom als atypische Epithelwucherung auf, bei welcher das Epithel eine abundante, schrankenlose Zellwucherung ohne Ziel zeigt und in Regionen eindringt, wo normalerweise kein Epithel zu finden ist, also in die bindegewebigen Teile des Corium. Die Karzinome haben einen alveolären Bau, indem die Krebszellen sich in Zellhaufen in die Geweblücken des ergriffenen Organes einlagern. Die einzelnen Zellstränge sind scharf gegen das Bindegewebe begrenzt. Diese die Alveolen ausfüllenden Zellenkomplexe haben eine zwiebelschalenartige Anordnung (Epithelperlen, Kankroidkörper).

Die **Prognose** der Karzinome ist im allgemeinen eine ungünstige. Eine Ausnahme machen hiervon die **flachen** Epitheliome. Bei ihnen kommt selbst bei fehlender Lymphdrüsenschwellung die Operation wegen ihrer Dauererfolge als das sicherste Verfahren zunächst in Frage. Wo aber der Patient messerscheu ist, des hohen Alters wegen oder aus kosmetischen Gründen die Operation nicht gewünscht wird, kann man eine Röntgenbehandlung mit einer Volldosis einleiten. Von anderen Seiten wird eine Kombination von Kohlensäuregefrierung mit Röntgenstrahlen befürwortet, und vielfach werden Ätzmittel angewandt. Unter den letzteren versucht man eine 10—20% Pyrogallolsalbe, Trichloressigsäure oder die Gefriermethode mit einer Mischung von Äthyl- und Methylchlorid. Sobald aber eine tiefere Ausbreitung des Prozesses beginnt, wird man gleichwie bei den übrigen Formen sofort zum Messer greifen und alles Krankhafte, so weit wie irgend möglich, entfernen. Die Anwendung von **Röntgenstrahlen**, sowie eine Behandlung mit **Radium** verwerfe ich in diesem Falle, da der Ausgang nicht sicher genug vorhergesesehen werden kann und scheinbare Heilungen vielleicht von späteren nicht mehr operablen Metastasen gefolgt sind. Dagegen wissen wir, daß die frühzeitig operierten Hautkarzinome eine ausgezeichnete Prognose geben und selten Rezidive aufweisen. Wo aber inoperable Karzinome vorliegen, da tritt die Röntgenbehandlung in ihr Recht und kann dem Kranken oft nicht nur die Schmerzen erleichtern, sondern auch die Geschwürsbildung zur oberflächlichen Vernarbung bringen.

Die **Pagetsche Krankheit der Brustdrüse** beginnt ungefähr um das 40. Lebensjahr meist einseitig und zwar auf der rechten Seite an der Brustwarze von Frauen und Männern mit kleinen, derben, fest anhaftenden Krusten, unter denen sich zuerst eine stark juckende Rötung verbirgt, an deren Stelle später Ulzerationen und Fissuren treten. Allmählich werden auch die benachbarten Teile in den Krankheitsprozeß hincingezogen. Die Affektion verläuft zunächst oberflächlich und bietet dem Fingerdruck eine leichte, pergamentartige Induration dar. Die Verwechslung mit einem Ekzema chronicum rubrum wird man umgehen, wenn man auf die periphere Zone achtet, welche immer in Form eines scharfen Randes; oft sogar durch einen starken Wulst ausgeprägt ist. Die Erkrankung breitet sich exzentrisch aus. Im Zentrum wird die Brustwarze oft Sitz einer Ulzeration, und in der Tiefe der Drüse selbst entwickelt sich, allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, ein harter Krebsknoten. Alsdann schreitet der Prozeß mit Riesenschritten vorwärts und nimmt den bekannten malignen Ausgang. Man versuche Radium oder Röntgenbestrahlung oder schreite zur Operation.

## 12. Angiome.

Je nachdem sich an der Neubildung Blut- oder Lymphgefäßte beteiligen, unterscheiden wir das Angioma sanguineum von dem Angioma lymphaticum s. Lymphangioma. Unter den Angiomen unterscheiden wir zwei Formen, nämlich das Angioma simplex und das Angioma cavernosum. **Angioma simplex** s. **Naevus sanguineus (flammeus)**, **Teleangiektasie** benennen wir hell- oder dunkelrote Flecke von Stecknadelkopf- bis Markstückgröße und darüber (Feuermäler). Dieselben sind meistens angeboren und können an jeder beliebigen Körperstelle vorkommen, am häufigsten im Gesicht und auf dem behaarten Kopf, seltener an den Extremitäten. Das Angiom kann sich scharf von der Umgebung abheben oder allmählich in dieselbe übergehen, es kann eine glatte (Angioma laeve) oder eine unebene Oberfläche (Angioma prominens) haben. Die Geschwülste erscheinen in verschieden großer Zahl, verbreiten sich oft sogar über den größten Teil des Körpers. Mitunter entwickeln sie sich nach der Geburt stärker, aber nur bis zu einem gewissen Lebensalter und einer bestimmten Größe, dann bleiben sie stationär oder können sich mitunter durch Gefäßobliteration und Ulzeration zurückbilden.

Daß eine solche Teleangiektasie fast über eine ganze Körperhälfte streng halbseitig ausgebreitet und zugleich mit Kavernomen sowie Venenektasien vergesellschaftet ist, gehört zu den größten Seltenheiten. Zuweilen können mehrere vollkommen voneinander getrennte Herde zu serpiginöser peripherer Ausbreitung konfluieren, während das Zentrum sogar heller wird und sich durch Atrophie zurückbildet (Angioma serpiginosum). Ebenso ist das mehr oder weniger allmäßliche Aufschließen von multiplen eruptiven, gewissermaßen metastatischen Angiomen als eine Ausnahme zu betrachten. Am freien Lippenrande tritt das Angiom besonders bei alten Leuten auf, ist aber wohl unter den Hautvarizen unterzubringen.

**Anatomisch** findet man im Corium und im subkutanen Bindegewebe eine reichliche Gefäßentwicklung. Die Gefäße durchflechten sich plexusartig miteinander, darmartig gewunden. Je oberflächlicher die Gefäße liegen, desto heller wird die Farbe. Ist dagegen das Angiom von unveränderten Cutislagen bedeckt, durch welche das in den Gefäßen enthaltene Blut hindurchscheint, so wird die Farbe mehr bläulich. Mit der teleangiektatischen Gefäßentwicklung geht häufig eine stärkere Entwicklung der Hautdrüsen, der Haarfollikel, der Musculi arrectores pilorum und des Fettgewebes einher, **Angioma lipomatodes**.

Die **Behandlung** der Angiome wird man nur vornehmen, wenn sie ein exzessives Wachstum zeigen oder, wie im Gesicht, aus kosmetischen Rücksichten. Für kleinere Angiome versuche man das Aufpinseln eines

1—2% Sublimat- oder 10% Ichthyol-Kollodium. Ich empfehle die Elektrolyse (S. 106). Die Gefrierung mit Kohlensäureschnee in mehrfachen Sitzungen von 10—15 Sekunden bei kräftigem Drucke ist ebenfalls erfolgreich. Bei größeren Angiomen kann man mit dem Paquelin, partiellen Exzisionen, Holländers Heißluftkauterisation, Röntgenstrahlen oder Radium vorgehen. Doch bleiben nach der Abheilung reaktiver Läsionen durch Radium zweilen recht störende Teleangiektasien zurück, wodurch der angestrebte kosmetische Effekt illusorisch wird. Für größere Angiome empfiehlt Kromayer seine Quarzlampe, wobei man das Quarzglasfenster  $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$  Stunde gegen die kranke Stelle anpressen muß.



Fig. 32.  
Lymphangioma simplex. (60fache Vergr.)

Das **Angioma cavernosum** mit vorwiegender Beteiligung des Kopfes und der angrenzenden Regionen entsteht erst im späteren Leben. Es präsentiert sich in Form runder, oft ziemlich großer weicher und nachgiebiger Geschwülste, welche meist deutliche Fluktuation darbieten, oft pulsieren und sich leicht zusammendrücken lassen, um bald wieder anzuschwellen. Zuweilen können diese Kavernome eine kolossale Ausdehnung annehmen, ganze Körperteile in den Bereich der Erkrankung ziehen und eine elephantiastische Verdickung derselben herbeiführen, Angioelephantiasis. Zur **Beseitigung** dieser Geschwülste, welche meist zum weiteren Fortschreiten neigen, sind größere chirurgische Maßnahmen am Platze (Heißluftkauterisation oder 50—70% Alkoholinjektionen).

Von M. Neumann werden Aufpinselungen von Zinc. chlorat. pur. sicc. 5,0—10,0 Collod. elastic. dupl. ad 100,0 angewandt; nachdem die kranke Partie mittels eines gefensterten Heftpflasters von der gesunden Umgebung isoliert ist. Die blaurote Färbung des Angioms muß unter der Einwirkung des Chlorzinks in eine weiße übergehen, worauf schließlich das abgestorbene Gewebe abgestoßen wird. Noch vorhandene Angiomreste werden mit Gazestückchen bedeckt, welche mit Acid. arsenicos., Sulf. depur. ana 4,0, Ungt. Cerei ad 100,0 bestrichen sind, worauf nach 2—3 Tagen völlige Nekrosierung des kranken Gewebes eintritt.

Beim **Lymphangioma simplex** erscheinen meist in frühester Kindheit Bläschen auf dem Stämme, mitunter auch auf den Schleimhäuten. Sie gleichen Warzen, bei genauerem Zusehen findet man aber isolierte oder in Gruppen stehende hanfkorn- bis erbsengroße, transparente Bläschen mit rötlicher Verfärbung, aus welchen sich beim Anstechen eine klare seröse Flüssigkeit entleert.

Mitunter beschränken sie sich auf ein kleines Gebiet und erinnern an einen Herpes Zoster. Stehen die Bläschen noch in offener Verbindung mit dem Lymphsystem, so kann leicht durch eine geringfügige Verletzung eine Lymphorrhoe entstehen, besteht aber kein

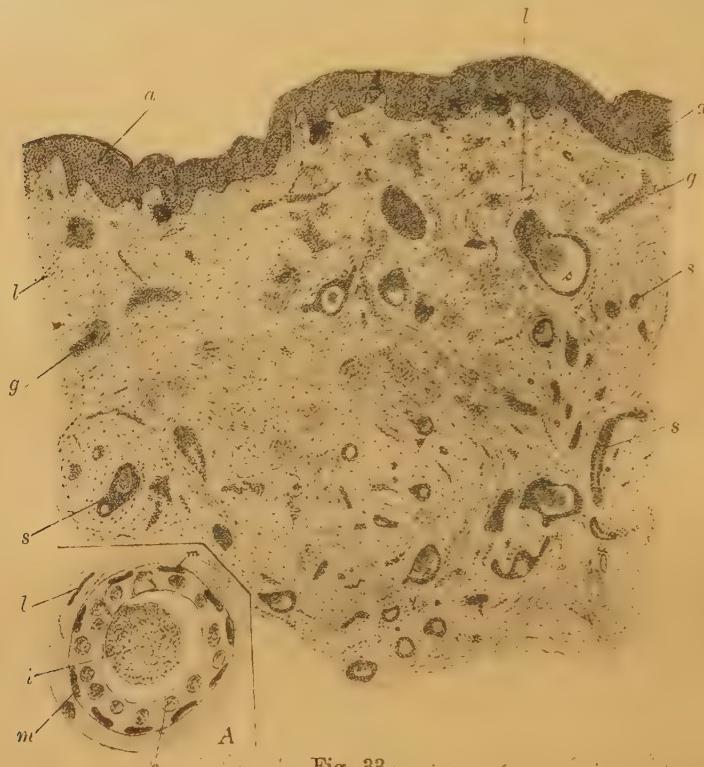


Fig. 33.  
Hidrocystoma tuberosum multiplex. Der große Durchschnitt bei 60facher Vergrößerung gezeichnet.

a = Rete Malpighii. g = Gefäße. l = Lymphgefäß. s = gewucherte Schweißdrüsen, zum Teil cystisch erweitert. In A ist ein Querschnitt eines Drüsenganges bei 370facher Vergrößerung dargestellt. m = Kerne der Muscularis. e = Epithelkerne. b = Bindegewebskerne. i = feinkörniger Inhalt des erweiterten Drüsenganges.

Zusammenhang mit dem Lymphsystem, sprechen wir von einem **Lymphangioma cystoides** oder **Cysthygroma verrucosum**. **Anatomisch** findet man (Fig. 32) mehr oder weniger große Hohlräume, deren Wandungen von einer einschichtigen Endothelllage ausgekleidet sind. Das **Lymphangioma cavernosum** bedingt diffuse Vergrößerungen einzelner Körperteile, z. B. der Lippen (Makrochilia) oder der Zunge (Makroglossie). Schließlich wäre noch die zystische Erweiterung der Lymphgefäße, die **Lymphangiekstasie**, zu erwähnen. Sie wird durch Stauung und Bindegewebswucherung hervorgerufen und geht nur selten mit Neubildungen von Gefäßen einher.

Bei der von Kaposi zuerst als **Lymphangioma tuberosum multiplex** beschriebenen Erkrankung entstehen in frühester Kindheit oder im spä-

teren Lebensalter multiple, etwa linsengroße braunrote; glatte, nicht schuppende, wenig über die Haut hervorragende Knötchen, welche sich gewöhnlich von den Schlüsselbeinen abwärts bis etwa zum Gürtel erstrecken, ausnahmsweise aber auch an den unteren Augenlidern erscheinen. Bemerkenswert ist das zuweilen familiäre Vorkommen und die circinäre Ausbreitung mit einer zentralen Vertiefung (Naegeli). Unter dem Fingerdruck erbllassen sie, fühlen sich derb an und sind auf Berührung etwas schmerhaft. Wenn auch beim ersten Anblick die große Ähnlichkeit mit dem papulösen Syphilid auffallen wird, so muß das lange Bestehen der Affektion, sowie das Fehlen jeglicher Involutionserscheinungen, wie Schuppen- oder Krustenbildung, an Tumoren der Haut denken lassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt aber den zweifellosen Zusammenhang der im Corium gelegenen zahlreichen Zysten mit den Schweißdrüsen, so daß die Bezeichnung **Hidrocystoma tuberosum multiplex** zutreffend ist. Man wird dieselben den Naevi tardivi, speziell der Art von Organnaevi, welche wir als Schweißdrüsennaevi bezeichnen, zurechnen müssen. Die Schweißdrüsenausführungsgänge sind wahrscheinlich durch einen schon in der Fötalzeit begonnenen Entzündungsprozeß abgeschnürt und zugrunde gegangen. Die Schweißdrüsen aber sezernieren weiter, und da sie das Sekret nicht nach außen entleeren können, so muß hierdurch eine zystische Umwandlung erfolgen. Es empfiehlt sich die Behandlung mit **Röntgenstrahlen**.

Hiervom zu trennen ist das **Hidrozystom**. Es treten hierbei zarte, helle, durchscheinende, runde oder ovoide Bläschen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße auf. Die Bläschen stehen einzeln oder in Gruppen vereinigt. Hauptsächlich betroffen ist das Gesicht von Frauen; besonders Waschfrauen, Köchinnen und Personen, welche überhaupt hohen Hitzegraden ausgesetzt sind. Im Sommer tritt eine Verschlechterung ein, im Winter bildet sich die Affektion teilweise oder ganz zurück. Subjektiv besteht kein oder nur geringes Jucken, und nach Anstechen der Eruptionen entleert sich ein klares, dünnflüssiges, nicht fadenziehendes, sauer reagierendes Fluidum, wonach die Effloreszenzen einsinken. Histologisch handelt es sich um eine zystische Geschwulst der Schweißdrüsenausführungsgänge im Corium. Eine Verwechslung mit Sudamina ist ausgeschlossen, da hierbei das Gesicht frei bleibt. Die Dysidrosis sitzt an Handteller und Fußsohle, die Eruptionen des Hidrozystoms sind härter und können sogar 12 bis 15 Jahre bestehen, während bei der Dysidrosis ein akuter, bläschenförmiger, in ein Ekzem übergehender Prozeß erscheint. Die Prognose ist günstig. Da die Affektion keine Beschwerden macht und nicht juckt, so greift man nur ausnahmsweise zu einer Therapie und verordnet entweder Waschungen mit 1% Naphtholalkohol oder verwendet den Mikrobrenner und die Elektrolyse.

**Endotheliome** der Haut, welche von den Endothelien der Blut- oder Lymphgefäße und Lymphepalten ausgehen und gewöhnlich in großer Zahl auftreten, sind überaus selten. Meist sind diese Tumoren gegen die Epidermis durch eine äußerst schmale Bindegewebschicht abgegrenzt und gehen allmählich in das Unterhautbindegewebe über. „In den sehr verschiedenen großen und ebenso mannigfaltig gestalteten Maschen eines bindegewebigen Stomas liegen dichtgedrängt die Endothelzellen, so wie man sie bei alveolar oder plexiform gebauten Geschwülsten zu finden pflegt.“ Das Bindegewebsstroma zeigt einen

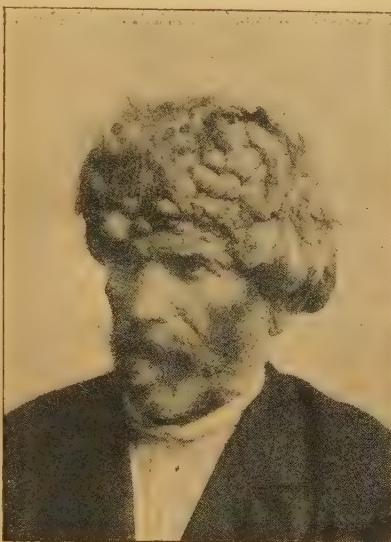


Fig. 34.  
Endotheliome.

sehr wechselnden Kernreichtum und ein eigentümlich hyalines Aussehen. Durch die in zahlreichen Lymphgefäßen auftretende Endothelwucherung erhält man auf Schnitten das Bild eines alveolär oder plexiform gebauten Tumors, dessen Parenchymzellen mit dem bindegewebigen Stroma in engster Verbindung stehen" (Mulert). Von manchen (u. a. Grawitz, Dubreuilh) werden diese Geschwülste allerdings als multiple benigne Epitheliome aufgefaßt, von anderen als Zylindrome oder adenoide Naevoepitheliome (E. Hoffmann und Frieboes) bezeichnet. Klinisch wird sich ohne Biopsie schwer die Diagnose stellen lassen. Doch können die zahlreichen über Kopf, Stamm und obere Extremitäten zerstreuten Geschwülste mit ihrer scharfen Abgrenzung, ihrer Härte, ihrer hockerigen, knolligen Beschaffenheit kaum unter ein anderes bekanntes Krankheitsbild untergebracht werden.

Eine besondere Prädilektionsstelle dieser Endotheliome besteht am behaarten, wie mit Tomaten besäten Kopfe (Fig. 34).

Schließlich sei noch als äußerst seltes Vorkommen das **Osteoma cutis** erwähnt. Solche steinarten kleinen Geschwülste gehen entweder von Dermoidzysten aus, in deren Kalkmassen es zur Knochenbildung kommt, oder es bestanden multiple Osteome der Cutis unter einem pigmentierten Naevus, oder es zeigte sich eine haselnußgroße Geschwulst in der Nähe des Ohres als Folge eines versprengten Keimes, vielleicht des Restes eines Kiemenbogens, welcher zur Knorpel- und Knochenbildung befähigt war, oder es handelte sich um eine Ossifikation in einem den Fibromen nahestehenden Tumor.

#### Viertes Kapitel.

### Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

#### 1. Atrophia cutis.

Bei der **zirkumskripten Hantatrophie** zeigen sich kleine, blasse, unter die umgebende Haut eingesunkene Flecke und Streifen von Ein- bis Dreimarkstückgröße und mehreren Zentimeter Länge (*Maculae et Striae atrophicae*). Sie kommen an den verschiedensten Körperstellen, am Halse, den oberen Extremitäten und den Oberschenkeln, besonders in der Gegend der Trochanteren, vor. Hier erscheinen längsverlaufende Streifen, und zwar häufig bei Frauen, selbst bei solchen, die nie geboren haben. Für das Auftreten an diesen Stellen macht Schultze das auffallende Breitenwachstum des Weibes in der Hüftgegend verantwortlich. Bei Männern kommen derartige Schenkelstreifen ebenfalls vor, aber querlaufende, und ganz besonders finden sie sich bei auffallend langen und korpulenten Männern. Auch hierfür sucht Schultze den Grund mehr im Wachstum des Skeletts als des Panniculus. Zu vergleichen ist dieser Zustand mit den *Striae gravidarum*, die ja auch am Abdomen beobachtet werden. Hier findet auf rein mechanischem Wege infolge der starken Ausdehnung des Abdomen eine Ruptur des Corium statt (*Striae distensae cutis*). Schließlich sind diese Befunde aber alle nur der Ausdruck für das eine ursächliche Moment, welches solche Atrophien veranlaßt, das Trauma. In der Tat wird der Endeffekt der gleiche sein, ob dieses Trauma in einer starken Dehnung bei der Schwangerschaft besteht, oder ob jemand nach einem quälenden, mit Erschütterungen des Körpers einhergehenden Husten an einzelnen Stellen eine Dehnung des Corium erfährt. So können auch noch andere traumatische Veranlassungen für die Atrophie auftreten (Hydrops, anhaltender Druck), und als Zeichen der Dehnung sieht man nicht selten eine bläulichrot verfärbte Stelle,

welche später die verschiedenen Farbennuancen, wie sie der Resorption von extravasiertem Blut folgen, durchmacht, um schließlich einer vertieften weißglänzenden Stelle Platz zu machen, die als „falsche Narbe“ bezeichnet wird.

Damit haben wir nur eine Form der Entstehung zirkumskripter Hautatrophien kennen gelernt. In einer Reihe anderer Fälle scheint eine neurotische Ursache und ausnahmsweise Heredität mitzuspielen. So sind uns Beobachtungen bekannt, wo sich nach einer Lähmung des N. supraorbitalis oder radialis und brachialis im Bereiche dieses Gebietes, außer anderen Erscheinungen (Muskelatrophie), eine Hautatrophie einstellte. In Fällen, wo auf einen Herpes Zoster eine Hautatrophie folgte, hatte man ebenfalls Veranlassung, an einen nervösen Ursprung zu denken. Streifen wollen wir hier nur die Hautatrophie bei der Hemiatrophia facialis progressiva und das Vorkommen einer Atrophie an verschiedenen Körperstellen in mäßiger Ausdehnung bei Syringomyelie. Ob die nach einem Typhus, Osteomyelitis oder anderen erschöpfenden Krankheiten, z. B. Scharlach, auftretende Striae atrophicae ebenfalls auf einen tropho-neurotischen Einfluß zurückzuführen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Merkwürdig ist, daß diese Striae bei Typhus häufig an den Knien (Striae patellares) und überhalb der Ellenbogen auftreten. Sie bilden ein bleibendes Kennzeichen in der Jugend durchgemachter schwerer Erkrankung und sind daher von einer gewissen forensischen Bedeutung. Ausnahmsweise finden in Striae Kalkmetastasen der Haut statt.

Eine besondere Art Hautatrophie stellt die von Pick zuerst beschriebene **Erythromelie** dar. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine eigenartige Gefäßerkrankung mit Pigmentverschiebung und sekundärer Hautatrophie. An den Streckseiten der Füße und Hände, der unteren und oberen Extremitäten, den Wangen entwickelt sich ein erythematöser Prozeß, der gewöhnlich nicht von subjektiven Beschwerden begleitet ist. Zuweilen stellen sich Parästhesien ein, sie können aber ganz fehlen. Altersgrenzen für das Auftreten der Krankheit scheinen nicht zu bestehen. Eine Infiltration ist scheinbar nicht vorhanden, ebenso ist von einem irgendwie veränderten Vorstadium nichts bekannt. Der Verlauf ist ungemein chronisch, der Prozeß schreitet langsam vorwärts. Allmählich verliert die Epidermis ihre normale Spannung; sie legt sich in kleine und kleinste Falten und erhält das Aussehen von zerknittertem Seiden-(Zigaretten-)Papier. Gleichzeitig dehnen sich die Venen aus und werden dadurch, wie durch die Durchlässigkeit der veränderten Haut deutlich sichtbar. Pigmentverschiebungen kommen vor und entwickeln sich namentlich am Rande der Affektion. Sehr selten ist die einseitige Lokalisation dieses Leidens.

Als einen Übergang zu den diffusen Hautatrophien können wir die **senilen Veränderungen der Haut** betrachten. Hier handelt es sich um einen physiologischen Zustand, welcher sich im höheren Alter einstellt und alle Zeichen der Atrophie darbietet (Atrophia senilis). Die Haut des Greises zeigt starke Runzeln und eine dunkelbraune Pigmentierung. Die Haut ist in toto verdünnt und mitunter in kleinen Schüppchen abschilfemd (Pityriasis tabescentium).

Die **diffuse Hautatrophie** kommt angeboren vor oder stellt sich erst im späteren Lebensalter ein. Die **angeborene diffuse Hautatrophie** hat Kaposi als Xerodermie beschrieben. Hier erscheint die Haut von der Mitte des Oberschenkels bis auf die Fußsohlen, seltener auch vom Oberarm bis auf die Flachhand auffällig weiß (pigmentarm), stellenweise gespannt und schwer faltbar, blaß, ihre Epidermis äußerst verdünnt, matt-

glänzend, gerunzelt, wie Goldschlägerhäutchen in dünnen glänzenden Blättchen sich abhebend. Eine Verwechslung dieser Affektion mit Xeroderma pigmentosum ist kaum möglich, wenn man sich erinnert, daß hier neben der Atrophie vor allem die Pigmentierung der Haut zu dem buntscheckigen Bilde Veranlassung gibt. Die **erworbene diffuse Hautatrophie** schreitet, von den Extremitätenenden beginnend, meist symmetrisch langsam nach dem Stomme zu fort und allmählich stellt sich unter Begleiterscheinung von erythematösen oder urtikariellen Symptomen eine Atrophie der Haut ein. Infolgedessen sieht die Haut welk aus und liegt in zahlreichen dünnen Falten, wie zwischen den Händen zerknittertes Zigarettenpapier. Die Haut erscheint infolge der Atrophie ihrer Unterlage zu weit für dieselbe, und infolgedessen macht es den Eindruck, als ob die Haut in einem viel zu weiten, schlottig sitzenden Handschuh steckte. Im übrigen besteht nicht nur spontan eine intensive Faltenbildung der Haut, sondern es dauert mitunter lange Zeit, bis die aufgehobenen Falten sich wieder ausgleichen, was wohl auf eine Reduktion des elastischen Gewebes zu beziehen ist. Es werden aber einzelne Symptome variieren, je nachdem die Hautatrophie größere oder geringere Fortschritte gemacht hat: Einmal ist die Schweißsekretion vollkommen aufgehoben, ein andermal ist die Talgdrüsensekretion verringert, und infolge der vorgeschrittenen Atrophie der Hautmuskulatur kommt das Symptom der Cutis anserina nicht mehr zustande, die Haare werden atrophisch, und es stellt sich eine geringgradige Abschuppung ein. Die Kranken haben das Gefühl beständigen Fröstelns. Im allgemeinen erscheint die dünne Haut welk, fühlt sich kühl an und zeigt ein bläulichrotes Kolorit, was sich durch das Durchscheinen der großen Venen erklärt, welche infolge der Hautatrophie der Oberfläche nahe gerückt sind. Am Unterschenkel kann die Haut stark gespannt und weißglänzend sein. Zuweilen fehlen die Nägel. Die Affektion scheint sich zwischen dem 20.—30. Lebensjahr einzustellen, ohne daß wir einen Grund dafür kennen, und nicht selten von der Peripherie nach dem Zentrum fortzuschreiten. Vielleicht trifft für viele Fälle die hypothetische Annahme einer Angioneurose zu. In den meisten Fällen scheint aber wohl im Anfang eine makroskopisch kaum sichtbare Entzündung zu bestehen, welche nur mikroskopisch in Form von zirkumvaskulären Rundzelleninfiltraten zu erkennen ist, so daß die Bezeichnung **Dermatitis chronica atrophicans** am meisten angebracht wäre. Vielleicht ist das prädisponierende Moment in intrauterinen Einflüssen, und zwar in einer verstärkten Schädigung des Elastins durch Druck und Zug zu suchen.

Mitunter geht dem Gewebschwund eine Pigmentatrophie voraus, und solche Umwandlung vitiliginöser Stellen in atrophische konnte Bettmann direkt beobachten. Gleichzeitig fand er eine eigentümliche Nagelveränderung in Form ausgesprochener Kannelierung. In den Vertiefungen zwischen den stark hervorspringenden Längsleisten fanden sich an vielen Stellen feinste in Reihen geordnete schlüsselförmige Grübchen. Gegen den freien Rand zu wurden die Nägel verdickt, brüchig, matt, bröckelig. Die **Therapie** kann nur eine palliative sein und in dem reichlichen Einfetten mit indifferenten Salben bestehen. R. Schütz erzielte einen schönen Erfolg durch Anwendung des galvanischen Stromes, indem er die Kathode in den Nacken, eine große Anode stabil abwechselnd auf die verschiedenen Gegenden der erkrankten Haut applizierte.

Von dieser diffusen erworbenen Hautatrophie trennen Herxheimer und Hartmann eine Reihe von Fällen, bei welchen primär ein entzündliches infiltratives Stadium vorausgeht und erst sekundär eine Atrophie sich einstellt. Außerdem beginnt der Prozeß meist an den Extremitätenenden in Form kleiner Flecke an den Fingern oder symmetrisch an beiden Händen und schreitet von hier in chronischem Verlaufe zentripetal fort. Daher bezeichnen sie diese Affektion als **Acrodermatitis chronica atrophicans**, welche übrigens zuweilen in ihrem Verlaufe sklerodermieartige Stadien aufweist. Im Gegensatz zu den eben genannten Prozessen handelt es sich bei Jadassohns **Atrophia maculosa cutis** (Anetodermie, ἀνετός looser, Schlaffheit der Haut) vor allem um einen umschriebenen totalen Verlust des elastischen Gewebes, welches keine Neigung zur Restitution zeigt. Klinisch charakterisiert sich diese schleichend auftretende, chronisch verlaufende Hautaffektion durch die schmerzlose Bildung bläß- bis blauroter lockerer Flecken, seltener Papeln, von Linsen- bis Walnußgröße, die eine leicht gefaltete, im übrigen vollständig normale Oberhaut zeigen, die sich lochförmig anfühlen, innerhalb Wochen und Monate langsam ablassen und weiße, narbenähnliche „subepidermoidale“ Defekte in der Haut zurücklassen. Gesicht und Streckseite der oberen Extremitäten, auch obere Rumpfgegend sind der bevorzugte Sitz der Affektion. Meist scheinen Frauen im mittleren Alter befallen zu werden.

Bei der „**Cutis laxa**“ besteht eine so große Faltbarkeit und Dehnbarkeit der im übrigen makroskopisch normalen Haut, daß diese Leute sich z. B. bequem die Haut einer Wange über den ganzen Kopf stülpen oder die Haut des Unterarmes wie einen Handschuh über die ganze Hand herüberlegen können, Gummi- oder Kautschukmenschen. Zu selten scheint diese Anomalie, welche dem Träger sonst keine Beschwerden macht, nicht vorzukommen. Über die Ursache dieser Anomalie wissen wir nicht viel. Merkwürdig erscheint die Erblichkeit und die Kombination mit Syringomyelie.

Als **Poikiloderma atrophicans vascularis** (Jacobi) oder **Dermatitis atrophicans reticularis** (A. Glück) bezeichnen wir eine teils makulöse, teils diffuse Atrophie der Haut, charakterisiert durch netzförmig angeordnete Pigmentierungen, ödematöse Schwelungen und durch Erweiterung der Kutisgefäß bedingte Rötung. Die Schleimhäute werden ebenfalls betroffen, und histologisch findet sich eine mucinöse Degeneration des kollagenen Gewebes.

## 2. Atrophie der Haare.

Auch hier haben wir wieder eine **angeborene** und eine **erworbene Kahlheit** zu unterscheiden. Die **Alopecia congenita** s. Atrichiasis kann entweder **universell** oder **lokal** auftreten. Die **universelle** Form kommt selten vor. Häufiger kommen Kinder zwar haarlos zur Welt, es handelt sich aber nicht um dauernden Haarmangel, sondern nur um verzögerte Anlage und Durchbruch der sich abnorm spät entwickelnden Haare (Oligotrichiasis). Ähnlich wie bei der Hypertrichosis kommt diese Alopecie mitunter bei mehreren Familienmitgliedern vor und ist mit Zahndefekten sowie einer Mißbildung der Nägel verbunden. Während aber hier die Prognose nicht schlecht ist, da sich mitunter in späteren Jahren eine Haarbildung einstellt, scheint die angeborene Kahlheit auf einem abgegrenzten Hautbezirk, die **Alopecia congenita localis**, stets eine bleibende zu sein.

Die **Alopecia pityrodes** s. **furfuracea** lokalisiert sich mitunter nur auf die Gegend der Augenbrauen und des Bartes. Ausnahmsweise sehen wir auch eine **universelle** Ausbreitung der Alopecia pityrodes. Hierbei fallen besonders im Anschluß an allgemeine Schwächezustände die Haare an allen behaarten Stellen aus, nachdem überall eine reichliche fettige Abschuppung vorangegangen ist. Bei diesen Formen ist die Diagnose gegenüber allen anderen Formen der Kahlheit erleichtert durch die mit dem Haarausfall verbundene reichliche Abschuppung. Die Prognose ist bei der universellen Alopecia pityrodes eine ziemlich günstige, da sich unter dem Einfluß allgemein kräftiger Therapie und der auf S. 62 angegebenen Behandlungsweisen bald wieder Behaarung einstellt.

Die **Alopecia senilis** beginnt gewöhnlich auf dem Scheitel und breitet sich schließlich so weit aus, daß nur noch ein Saum von Haaren in halbkreisförmiger Linie am Nacken und den Schläfengegenden übrigbleibt. Merkwürdig ist dabei, daß der Haarausfall nur auf dem Kopfe eintritt, während an anderen Stellen mitunter gerade übermäßige Behaarung zu finden ist. Die gleiche Form des Haarausfalles kommt aber bei jüngeren Leuten vor: **Alopecia praesenilis s. praematura.** Wir sehen mitunter schon im 30. Lebensjahr oder noch früher den Kopf glatt wie eine Billardkugel, nur mit feinen Flaumhaaren bedeckt. Oft zeigt sich auf der kahlen Haut reichliche Fett- und Schweißsekretion. Als einzigen Grund für dieses frühzeitige Kahlwerden finden wir in einzelnen Familien Erblichkeit.

Selten und noch wenig bekannt sind die **Folliculitis decalvans** und die **Alopecia atrophicans**. Bei der erstenen treten akut an zahlreichen Kopfhaaren Pusteln auf. Nach kurzem Bestande endet dieser Vorgang mit einer kleinen, beinahe nur punktförmigen, zuerst roten, später ablassenden Narbe, an welcher ein isoliertes Haar zugrunde gegangen ist. Aber gleichzeitig tritt, wahrscheinlich unter der Einwirkung von Staphylo-toxinen, in der Umgebung des ursprünglichen Herdes ein deutlicher, allerdings nur auf eine kleine Stelle beschränkter Haarausfall ein. So entstehen mehr oder weniger zahlreiche Stellen auf dem Kopfe, welche große Ähnlichkeit mit einer abgeheilten Acne varioliformis haben. Nur erfolgt bei der Follikulitis der Haarausfall in der Umgebung der Haarfollikel, bei der Acne varioliformis entstehen die Narben aber auch zwischen den Haaren. Bei der Follikulitis wird später die Narbe ausgeglichen, und es findet sogar ein Haarsatz statt, bei der Acne varioliformis nicht. Ganz besonders zeichnet sich aber die letztere Affektion im Gegensatz zur Follikulitis durch häufiges Rezidivieren aus. Die Therapie besteht in der Verwendung von weißer Präzipitatsalbe oder roter Zinnobersalbe. Bei stärkster Entwicklung des Krankheitsprozesses findet man am ganzen Hinterkopf zahlreiche Knötchen und Knoten, welche zum Teil abszedieren, durch Gänge miteinander in Verbindung stehen und dadurch einen großen Teil der Kopfhaut unterminieren und unterwühlen, um später mit narbiger Alopecie in unregelmäßigen Herden abzuheilen (Perifolliculitis capititis abscedens et suffodiens. E. Hoffmann). Therapeutisch empfehlen sich Schwefelsalben und Röntgenbestrahlungen.

Bei der **Alopecia atrophicans** (Pseudo-Pelade, Brocq) werden mehr oder weniger große Stellen der Kopfhaut atrophisch, und an diesen ist der Haarausfall ein dauernder. Gewöhnlich bekommen wir die Krankheit bereits im vorgesetzten Stadium zu sehen, und wir finden alsdann mehrfache unregelmäßig vielgestaltige unbehaarte Stellen, gleich einer Landkarte, auf die ein Archipel eingezeichnet ist. Man unterscheidet die kleinfleckige, die gemischtfleckige und die großfleckige Alopecia atrophicans. Kleine stecknadelkopfgroße, linsen- bis erbsengroße Flecke wechseln mit drei- bis fünfmarkstückgroßen Flecken ab. Manche sind rund, andere nierenförmig, unregelmäßig ausgebuchtet, kurzum, jede denkbare Form tritt auf. Oft bietet der Kopf den Anblick dar wie ein Stück Papier, auf dem viele große und kleine Tintenspritzer unregelmäßig verteilt sind. Die großfleckige Unterart steht der Häufigkeit nach in der Mitte der drei Abarten. Sie entsteht aus kleinen Stellen, welche peripher fortschreiten, oder aus dem Zusammenfluß mehrerer kleiner Stellen. Neben ihnen findet man kleine und kleinste, etwa wie am Firmament Sterne verschiedener Größe zu sehen sind. Als Anfangsstadium tritt die kleinfleckige Form, **Alopecia parvimaculata** (Drew) bereits in der Kindheit auf und rückt durch Weiterschreiten in die großfleckige oder gemischte Form ein. Die kahlen Stellen heben sich durch ihre wachsbleiche Farbe

von der Umgebung ab, oft ist über die ganze Stelle noch ein zarter rosiger Hauch ausgegossen. Hier sind wahrscheinlich die Gefäße noch gut erhalten, wodurch das Stehenbleiben einzelner Haare erklärlieb wird. Die dünnen, atrophischen und deformierten Haare lassen sich leicht herausziehen und sind oft abgebrochen, so daß nur kurze Stümpfe noch über die Oberfläche hervorragen. Unter dem Mikroskop findet man das Haar von einer glasig gequollenen inneren Wurzelscheide umgeben. In den frühen Stadien kann man heiße Seifenwaschungen und eine 10 % Schwefelzinkpaste (Arndt) versuchen. Man versuche Hochfrequenzströme und das zweimal tägliche Betupfen mit Ol. Rusci 20,0 β-Naphthol, Acid. salicyl., Resorcin. ana 4,0, Ol. Ricini 30,0, Spirit. saponat. ad 200,0 oder Einstalben für die Nacht mit Sulf. praec. 10,0, Resorcin. 4,0, Vaselin. ad 100,0.

Die **symptomatische Alopecie** stellt sich beim universellen Ekzem, Lupus erythematosus, nach Erysipelas, Variola, Lues ein. Außerdem tritt mitunter Haarausfall nach dem Überstehen schwerer Allgemeinerkrankungen auf, welche den Organismus schwächen, so nach Typhus, Influenza, hochgradiger Anämie. Die Prognose ist von dem Grundleiden abhängig und im allgemeinen günstig. Nur in den Fällen, wo geschwürige Prozesse oder Verletzungen mit Narbenbildung auf dem Kopfe einhergehen (*Alopecia traumática*), ist natürlich an ein Haarwachstum nicht mehr zu denken. Als symptomatische Alopecie wäre auch der Haarausfall nach der Einwirkung von **Röntgenstrahlen** aufzufassen. Die Haarpapillen, welche eine mittlere Dosis Röntgenlichts absorbiert haben, verfallen einer akuten Atrophie, die Proliferation hört auf, die Haare werden trocken, lockern sich und fallen endlich aus. Wenn sich die Schädigung der Papille nicht wiederholt, wird nach vier bis sechs Wochen wiederum ein neues Haar produziert. Zu diesem Zeitpunkte tritt dann der Nachwuchs zutage, und drei bis vier Monate später hat sich die Restitution des Haarbestandes vollzogen. Wird die Papille aber immer wieder von der Röntgenwirkung betroffen oder war die erste Schädigung erheblich, so kommt es zur dauernden Atrophie der Papillen und Haarlosigkeit.

Bei der **Trichorrhesis nodosa** finden sich an den Haaren im Gesicht und an den Schamteilen (hier sogar mitunter ausschließlich), besonders bei Frauen, seltener auf dem Kopfe kleine kugelförmige graue Knötchen. Sie können in ein- oder mehrfacher Anzahl an einem Haare in gewissen Abständen voneinander vorhanden sein, und dadurch gewinnt es den Anschein, als ob Nisse von Pediculi sich an den Haaren angesiedelt hätten. Will man aber mit einer Pinzette das Haar epilieren, so bricht es an dem Knoten ab, und bei mikroskopischer Besichtigung sieht man das Haar an dieser Stelle besenförmig aufgefaser. Die Epilation gelingt nur, wenn man unterhalb des ersten nächst der Haut sitzenden Knötchens die Pinzette ansetzt. Sind in dem Bereiche der Knötchen



Fig. 35.  
*Trichorrhesis nodosa.*  
(100fache Vergrößerung.)

viele Haare abgebrochen, so erscheinen dieselben wie abgesengt. Unter dem Mikroskop findet man die Cuticula im Bereich des Knotens und darüber hinaus geplatzt, die beiden Fragmentenden des Haares sind in ihrer Rindensubstanz stark aufgefaser und gleichen zwei ineinander gesteckten Bürsten. Hier finden sich dann kleine Koblenpartikelchen aus der Luft abgelagert und eine Reihe nicht pathogener Mikroorganismen. Zwischen je zwei Knoten ist das Haar normal, nur in der Nähe der Knoten verliert sich die Marksustanz.

Parallel damit gehen die Spaltungen einzelner Haare in ihrer Längsrichtung. Man bezeichnet dieses Symptom als Trichoptilosis wegen der Ähnlichkeit der gespaltenen Haare mit einer Vogelfeder. Dieser Zustand wird bedingt durch die abnorme Trockenheit und Sprödigkeit der Haare. Man lasse sowohl bei Trichoptilosis als bei Trichorrhesis nodosa den Bart abends einfetten und nicht mehr mit Seife waschen.

Prophylaktisch empfiehlt sich bei solchen Patienten der Gebrauch einer Brillantine, z. B.: Rec. 86. Ol. Ricini 10,0, Spir. vini 50,0, Ol. Rosar. gtt. II oder Rec. 87: Zinci oxydati 0,5, Sulfuris sublimati 1,0, Unguenti simplicis 10,0. D. S. Früh und abends einzureiben. Von einzelnen Seiten wird Bestrahlung mit der Quarzlampe empfohlen.

Gleichfalls als Folge mechanischer Veränderungen bei ungeschicktem Kämmen oder Durchwühlen des Haares mit den Fingern ist die Knotenbildung zu bezeichnen, welche Michelson als Noduli laqueati und Galewsky als **Trichonodosis** beschreiben. Bei trockenem und krausem Haupthaar finden sich Verschlängelungen, welche gelegentlich mit dem Symptom der Trichorrhesis kombiniert sind. Die Hohlräume dieser Schleifen stellen einen vorzüglichen Staubablagerungsplatz dar. Durch andere mechanische oder chemische Mißhandlungen, z. B. nach dem Gebrauche von Haarfärbemitteln, erscheinen die Haare auf eine mehr oder weniger lange Strecke in zwei oder mehrere Äste geteilt, welche zwischen sich einen Spalt freilassen (Trichoschisis, K. F. Hoffmann), oder brechen mitten im freien Haarschaft ab (Haarbruch, Herxheimer).

Die Trichorrhesis findet sich als sekundärer Zustand noch bei einer anderen seltenen, auf dem Kopfe und nur ausnahmsweise an den unteren Extremitäten vorkommenden Haarerkrankung, welche man als **Spindelhaare, Pili monileformes** (Aplasia pilorum intermittens) bezeichnet. Hierbei fällt uns zuerst eine kahle, auffallend rauhe, mit feinen weißen Schüppchen über und über bedeckte Kopfhaut auf. Beim Darüberfahren mit der Hand hat man die Empfindung eines Reibeisens. Sodann gewahrt man, wie die Rauhigkeiten winzigen Knötchen, Follikeln, entsprechen, welche von kurzen Haarstoppeln durchbohrt und mit Epidermishügelchen bedeckt sind. Die trockenen Haare zeigen in ihrem Verlaufe von der Wurzel bis zum freien Ende abwechselnd gut sichtbare Anschwellungen und Einschnürungen. Es besteht zugleich eine Farbendifferenz, denn an den Anschwellungen erscheinen die Haare heller, an den Einschnürungen dunkler, und dadurch kommt ihr geringeltes Aussehen zustande. Diese Erscheinung erklärt sich so, daß an den Anschwellungen im Markkanal reichlich Luft vorhanden ist, an den Einschnürungen nicht. Indes tritt dieses optische Verhalten nur bei geringem Pigmentgehalt des Haares zutage. Bei tief schwarzen Haaren dagegen kann die aufhellende Wirkung des Luftgehaltes nicht durchdringen, daher erscheint hierbei die Anschwellung dunkel, die Einschnürung enthält viel weniger Pigment und ist hell. Zuweilen sind hierbei comedonenartige Bildungen auf der Kopf-

haut in Form einer Keratosis pilaris mit zusammengeklappten Spindelhaaren beschrieben worden. Die Haare zeigen ebensoviele Knoten und Internodien, wie sie Millimeter lang sind, so daß also ein 10 mm langes Haar 10 Knoten und ebensoviele Internodien enthält. Sekundär entsteht mitunter eine Trichorrhexis, und zwar brechen die Haare immer nur an den Einschnürungen ab, im Gegensatz zu der Trichorrhexis nodosa, wo dies an den Knoten geschieht. Meist stellt sich frühzeitige Kahlheit ein.

Die pathologische Erscheinung wird in diesen Fällen durch die intermittierende Verschmälerung des Haarschaftes mit fast stets fehlender Ausbildung der Marksubstanz an den Einschnürungen gebildet. Pathologisch verändert sind die Einschnürungen. Guszmann fand das Spindelhaar schon in der Matrix angedeutet durch eine partiell und intermittierend (monileform), bald total (dünnes Haar) auftretende Aplasie, sowie eine beginnende Verschmelzung der Haarfollikelgruppen (2—5) schon unter den Talgdrüsen. Wodurch aber dieser Zustand bedingt wird, ist rätselhaft. Heredität spielt jedenfalls hierbei eine große Rolle, und eine Heilung ist ausgeschlossen.

Die **Ringelhaare**, *Pili annulati* (Karsch) zeigen nur ein streckenweises Auftreten von Luft in der Marksubstanz, und hierdurch kann eine Verdickung des Haares an den lufthaltigen Stellen gegenüber den nicht lufthaltigen vorgetäuscht werden.

Schließlich sei noch mit einigen Worten jener Haarerkrankung gedacht, welche zuerst vom spanischen Südamerika aus als „**Piedra**“ (Stein) beschrieben wurde. Diesen Namen gab man den Haaren, weil sich an ihnen Knoten bilden, die steinhart sind. Später ist der passendere Name **Trichomycosis nodosa** vorgeschlagen. Behrend wies nach, daß die Krankheit auch bei uns vorkommt, und die Knoten durch einen Fadenpilz gebildet werden. Die erkrankten Haare zeigen in gewissen Abständen voneinander harte, bräunlichgelbe Knoten, welche dem Haare anliegen oder es ganz umschließen. Als wesentliches Merkmal ist festzuhalten, daß der Pilz (*Trichosporon ovoides*) ein Epiphyt ist, während die meisten anderen Pilze (*Herpes tonsurans*, *Favus*) Entophyten sind.

In ähnlicher Weise finden sich mitunter an den Achselhaaren stark schwitzender Personen reichliche Anlagerungen gelblicher Massen, **Trichomycosis palmellina**, Pick. Dieselben bestehen ebenfalls aus Mikrokokkenanhäufungen, welche um das Haar angesiedelt sind. Es lockern sich zuerst die Kutikularschuppen auf, und dann lassen sich hier Mikrokokken in knotigen Massen nieder. Zwar liegt gewöhnlich das Eigenartige dieser Erkrankung darin, daß die Mikroorganismen nur oberflächlich auf dem Haare liegen und in das Innere der Haarmasse nicht eindringen. Doch kommt es zuweilen auch vor, daß nach Abhebung der Schuppen die freiliegende Haarrinde angegriffen wird, die Zoogloemassen in dieselbe und weiterhin in das Innere des Haares eindringen. Die Haare selbst zeigen außerdem noch Spaltungen in der Längsrichtung (Trichoptilosis). Die **Heilung** der Erkrankung gelingt durch Seifenwaschungen und nachfolgende Sublimat- oder Lysolabspülungen, welchen dann später eine Einfettung mit Borvaseline folgt.



Fig. 36.  
Pili monileformes.  
(100fache Vergrößerung.)

### 3. Pigmentatrophien.

#### a) Atrophie des Hautpigmentes.

Beim **universellen Albinismus** (Albinos oder Kakerlaken) fehlt jegliches Pigment, nicht nur der Haut, sondern auch der Haare, Iris und Chorioidea. Die Haut erscheint sehr zart und hellweiß, die Nägel und Zähne zeigen oft beträchtliche Entwicklungshemmung. Der Zustand besteht das ganze Leben hindurch. Beim **partiellen Albinismus** sind nur

einzelne Hautbezirke von Geburt an weiß. Mitunter sind solche Stellen symmetrisch gelegen, andere Male schließen sie sich in ihrer Ausbreitung einem Nervenverlaufe an. Doch fehlen zuweilen auch alle diese Beziehungen. Nicht selten sieht man solche atrophischen Partien neben Pigmenthypertrophien gelegen. Meist bleibt der partielle Albinismus stationär, mitunter breitet er sich im späteren Leben aus, und manchmal kann er sich vererben.

Die erworbene Pigmentatrophie, **Vitiligo** (Tafel II, Fig. 37), beginnt in runden oder unregelmäßigen Flecken mit nach außen konvexer Form an irgendeiner Körperstelle mit häufiger Bevorzugung der Genitalien und der Analfurche und bleibt stationär oder schreitet auf einem großen Teil des Körpers mit nach außen konvexer Form fort. Mitunter nimmt die Vitiligo eine so hochgradige Verbreitung an, daß nur noch wenige normal gefärbte Hautstellen übrigbleiben. Nicht selten verlieren auch die Haare an den affizierten Stellen ihr Pigment (**Poliosis**). Meist werden kräftige, gesunde Leute davon betroffen, mitunter stellt sich die Vitiligo allerdings auch nach schweren Allgemeinerkrankungen, Variola, Typhus, perniziöser Anämie und nach Schreck ein. Mitunter tritt die Vitiligo hereditär auf und schließt sich der Ausbreitung bestimmter Nervenbezirke an. Vielleicht spielt mitunter Konsanguinität der Eltern oder die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion, besonders der Glandula thyreoidea in Verbindung mit der Nebenniere eine Rolle. Merkwürdig ist das in Turkestan bei den Sarten beobachtete endemische Auftreten der Vitiligo. Erwähnt sei noch das Vorkommen der Vitiligo bei Morbus Basedowii, Chorea und bei Tabes.

In der vitiliginösen Haut fehlt das normalerweise im Protoplasma der Basalzellen vorhandene pigmentbildende Ferment, die Dopa-oxydase (Br. Bloch). Dieses Verschwinden ist vielleicht auf eine Art von Erschöpfungsatrophie einer primär schwach veranlagten Zellfunktion zurückzuführen. Es liegt hier in gewissem Sinne eine Aufbrauchdermatose vor.

Zur Behandlung empfiehlt sich ein Versuch mit Finsenlicht, der Quarzlampe oder dem Blaulicht-Scheinwerfer. Indessen ist das Auftreten von Pigment meist nur ein vorübergehender Vorgang, da es sich hier nur um die Reizung einer dem Untergang verfallenen und schon in den letzten Zügen liegenden Zellfunktion handelt.

Mitunter treibt die Natur ein seltsames Spiel. Als solches müssen wir den bei Negerrassen beobachteten periodischen Pigmentwechsel betrachten. Meistens werden nur die unbedeckten Körperstellen, Gesicht und Hände, zuerst weiß, dann wieder schwarz; und diese Abwechslung wiederholt sich in bestimmten Zwischenräumen.

#### b) Atrophie des Haarpigmentes.

Das Ergrauen, **Canities** s. **Poliosis**, ist im höheren Lebensalter ein physiologischer Vorgang. Die Haarpapille hört allmählich auf, die neu gebildeten Haare mit Pigment zu versorgen, vielleicht verlieren auch die Haarzellen die Fähigkeit, sich mit demselben zu imbibieren. Pathologisch wird dieser Vorgang erst, wenn die mangelnde Pigmentbildung sich im jüngeren Alter einstellt (*Canities praescenilis*). Dieselbe kann strichweise auftreten, *Poliosis circumscripta*, und befällt dann nur einige Büschel von Haaren. Solche Erscheinungen stellen sich zuweilen

nach Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach usw., ein und entsprechen mitunter der Verästelung eines Nerven. Auch die Vitiligo, sowie einzelne Formen der Hautatrophie sind mit Poliosis verbunden. Das Schwinden des Dopafermentes in den Keimzellen der Haarmatrix unterbindet zugleich die Proliferationsfähigkeit dieser Zellen, das Haarwachstum läßt nach. Daß die neugebildeten Haare bei der Alopecia areata mitunter pigmentlos sind, werden wir noch später erwähnen. Bei manchen Individuen tritt allmählich ein frühzeitiges Ergrauen infolge psychischer Beeinflussungen auf, sei es, daß vielfache psychische Aufregungen oder eine wirkliche Psychose bestehen (Melancholie usw.). Bei diesen Formen scheint Heredität eine Rolle zu spielen.

Für gewöhnlich bleibt das ergraute Haar permanent in diesem Zustande. Mitunter aber scheint die Pigmentbildung nicht für immer aufzu hören, sondern das graue Haar wird streckenweise wieder pigmentiert. Daß ein plötzliches Ergrauen eintreten kann, scheint zwar aus vielen Berichten, von denen am bekanntesten der über Marie Antoinette ist, hervorzugehen. Indes der sichere wissenschaftliche Beweis hierfür steht noch aus. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um eine Entfärbung der bereits pigmentführenden Haare, sondern die Pigmentlieferung von der Papille zum Haarschaft ist aufgehoben, es wächst pigmentarmes Haar nach.

Die **Behandlung** des Ergrauens kann nur im Färben der Haare bestehen. Der **Haarfärbemittel** gibt es viele, doch ist vor den im Handel angepriesenen zu warnen, da viele, z. B. Aureol, wie Lassar, ich, Wolters und White beobachtet haben, schwere Hautentzündungen verursachen. Am meisten zu empfehlen ist das **Primal**, eine Lösung von para-Toluylendiamin und Sulfit (Colman), welches in den verschiedensten Farbnuancen von Blond bis Schwarz in den Handel kommt.

Die Färbung mit *Argentum nitricum* findet in folgender Weise statt: Die Haare werden zunächst mit Seifenwasser gereinigt, mit lauwarmem Wasser übergossen und getrocknet. Alsdann wird eine Lösung von Pyrogalloli 1,0, Aq. dest. ad 50,0 mit einer weichen Zahnbürste auf die Haare von der Wurzel nach der Spitze zu aufgestrichen. Man läßt das Haar trocknen, und dann wird in derselben Weise eine Silberlösung angewandt: Reo. *Argent. nitr.* 2,0, Aq. dest. 16,0, *Ammon. p. liquid.* q. s. ad solut. enasc. sedim. D. in vitr. coerule. Bei etwas unvorsichtiger Anwendung entstehen leicht Flecke auf der Haut, sie können durch Jodkalium (10: Aq. dest. 20) entfernt werden. Das Haarfärben muß in Zwischenräumen von 3—4 Wochen in derselben Weise von neuem erfolgen. Statt dieser umständlichen Prozeduren kommt man zuweilen mit einer 10—20% Höllensteinsalbe aus, welche je nach Bedarf oft nur alle 8—14 Tage auf die Haare aufgetragen wird. Auch eine Haarpomade (*Argenti nitr.*, *Tartar. depur. ana* 1,0, *Ammon. pur. liquid.* 2,0, *Ung. ros.* 30,0) bewährt sich.

#### 4. Atrophie der Nägel.

Die **Onychoatrophie** kann **kongenital** sein oder erst im späteren Lebensalter auftreten. Im ersten Falle besteht häufig noch Alopecia congenita und unvollkommene Entwicklung der Phalangen. Nur ausnahmsweise kommt das vollkommene Fehlen der Nägel, kongenitale Anonychie, und sogar bei mehreren Geschwistern vor. Die **erworbene** Atrophie in Form dünner, leicht brüchiger Nägel, die kleiner als normal sind, stellt sich im Anschluß an Verletzungen oder erschöpfende Erkrankungen, wie Lues, Typhus, Tuberkulose, Tabes, Diabetes mellitus usw., ein. Schließlich wird jede Entzündung der Nagelmatrix zur Atrophie des Nagels führen. In gewissen Berufen, z. B. bei Färbern stellt sich infolge

der gewerblichen Schädlichkeit eine Onychoatrophie ein. Zur Stärkung der Nägel lasse man massieren mit Rec. 88. Cerae albae, Ol. amygdal. amar. ana 10,0, Pulv. Cremortartari 20,0, Alum. pulver., Acid. citric. ana 2,0.

Eine besondere Form der Nagelatrophie beschrieb Unna. Hierbei treten auf dem Nagelbett in umschriebenen Herden Längswülste auf. Zunächst zieht über sie die Nagelsubstanz zwar in Kanten aufgeworfen, aber sonst intakt hinweg, später atrophiert sie. Zuweilen sieht man quer verlaufende Furchen und Wälle auf den Nägeln im Anschluß an verschiedene Erkrankungen, z. B. Scharlach, Typhus, mit starker Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung sowie nach Verwundungen (Beausche Linien). In zwei Generationen bei vier Personen beschrieb Nobl eine Onycholysis foliacea. Es bestand seit frühestem Jugend die Neigung der in allen Fällen äußerst dünnen, flach über das Bett streichenden spröden, träge wachsenden Nagelplatten, parallel zu den Langsleisten einzureißen und sich derart in dicht rhagadierte Flächen umzuwandeln. Eine Onycholysis partialis beobachtete J. Heller nach längerem Bestehen von Frostbeulen und M. Oppenheim bei Wascherinnen. Eine quantitative Vorstufe hierzu ist vielleicht in der von Unna hervorgehobenen Schizonychie, der Neigung der Nagelplatten zum Splittern, gegeben.

Bei vielen gesunden Menschen finden sich an den Nägeln quer verlaufende, schneeweisse Streifen, die mitunter brückenförmig in großer Zahl untereinander parallel vorhanden sein können und durch gesunde Stellen getrennt sind. Sie werden von hinten nach vorn geschoben und nach dem Abschneiden an der Nagelkuppe durch neue, von der Nagelmatrix her vorgeschobene, ersetzt. Dieser Vorgang, **Leukopathia unguium**, beruht auf einer Luftinfiltration in der Nagelsubstanz und ist ceteris paribus mit den Ringelhaaren, Pili annulati, zu vergleichen. Man hat diese Nagelatrophie auch bei Rekonvaleszenten von Typhus und multipler Neuritis gefunden.

Bei dem höchsten Grade dieser Erkrankung sieht man sämtliche Fingernägel infolge starker Luftinfiltration weiß geworden. **Leukonychia**. Die Erkrankung ist selten, tritt zuweilen angeboren familiär auf oder mit gleichzeitigem Vorkommen von Alopecia areata oder Vitiligo und lokaler Synkope der Finger. Außerdem kommt die Leukonychie auch mit einer erheblichen Wachstumsstörung der Nägel in Form von Löffelnägeln vor. Dieselben zeigen die Konkavität des Nagels nach oben, die Konvexität nach unten, so daß der Nagel eine Höhlentwicklung aufweist (**Koilonychia**, J. Heller). Über die Ursachen dieser Anomalie, welche Waelch in mehreren Generationen zugleich mit einer **Platonychia hereditaria** vorfand, ist uns nichts bekannt. Riecke sowie Fréche beobachteten das familiäre Auftreten dieser Erkrankung und reißende Schmerzen im Bereich der Nägel beim Beginne der Erkrankung, welche häufig (u. a. Rille) seit Kindheit bestand. Heller sah eine Koilonychie der Fingernägel zugleich mit einer späten posttyphösen malignen totalen Alopecie und die Abplattung der Nagel, Platonychie, als Gewerbeerkrankheit. Zur Verdeckung der Verfärbung bei der Leukonychie verordnete man ein Polierpulver: Rec. 89. Stannii oxyd. 30,0, Carmini 0,5. Bei der Koilonychie erzielte Heller durch Einwicklung mit Teer-Paraplast völlige Heilung, und Riecke gelang es durch dauernde Kompression und Zug mittels Heftpflasterverbänden, eine normale Konvexität der Nagelplatte herbeizuführen.

##### 5. Lupus erythematosus.

Als Primäreffloreszenzen finden wir stecknadelkopf- bis erbsengroße, etwas erhabene Flecke, welche in der Mitte ein kleines Schüppchen tragen. Hebt man dasselbe ab, so sieht man, daß es in der Mitte mit einem Zapfen in eine Talgdrüse hineinragt. Gewöhnlich vereinigen sich eine große Anzahl solcher Flecke zu einer größeren erkrankten Fläche, und

während sich in der Peripherie der Krankheitsprozeß durch Anlagerung neuer Flecke oder Ausbreitung der alten weiter vorschreibt, kommt es im Zentrum des Herdes bereits zu einer Rückbildung, zu einer Atrophie der Haut (*Ulerythema centrifugum, Unna*). Alsdann sieht man eine große Partie der Haut, z. B. eine ganze Wange, von der Erkrankung ergriffen. Während in der Mitte die Haut blaß erscheint, höchstens von einigen feinsten Gefäßen durchzogen ist, finden sich am Rande noch in ein- oder mehrfacher Reihe die typischen Primäreffloreszenzen. Wegen der Ähnlichkeit der erkrankten Fläche mit einer Scheibe hat man diese Form **Lupus erythematosus discoides** benannt. Wenn mehrere derartige Scheiben sich vereinigen, so kann der Rand geschlängelt (*gyratus*) erscheinen. Meist hebt sich die erkrankte Partie von der gesunden durch einen Wall ab, der sich nach der kranken Fläche langsam verliert. Ein weiteres charakteristisches Merkmal ist das Vorhandensein von zahlreichen Comedonen und seborrhoischen Auflagerungen am Rande des Erkrankungsherdes. Auf diese Weise können wir den direkten Übergang einer *Seborrhoea congestiva* in einen Lupus erythematosus verstehen. Der Lupus erythematosus discoides hat seinen typischen Sitz im Gesicht und auf dem behaarten Kopf. Wir finden hier eine oder mehrere Scheiben und nicht selten die Schmetterlingsform, wobei die Flügel auf den Wangen und der Körper des Schmetterlings auf der Nase zu liegen kämen. Der Lupus kann aber auch auf anderen Hautstellen auftreten, z. B. an den Handflächen, wo man natürlich wegen des Fehlens der Talgdrüsen keine seborrhoischen Auflagerungen vorfinden kann.

Anders gestaltet sich der **Lupus erythematosus disseminatus**. Zwar erscheinen hier dieselben Primäreffloreszenzen wie bei der Scheibenform, aber sie bleiben isoliert jede für sich bestehen und fließen nicht zusammen. Es kommt hierbei zur Eruption einer großen Anzahl solcher Flecken, welche im späteren Verlaufe in der Mitte ein Schüppchen mit einer zentralen Einsenkung in eine Talgdrüse haben. Von der Affektion wird nicht bloß ein Körperteil befallen, sondern oft erstreckt sie sich über den ganzen Körper. Indes treten die beiden Formen nicht immer getrennt, sondern mitunter auch gemischt bei demselben Individuum auf, und zuweilen greift der Lupus erythematosus von der äußeren Haut auf die Schleimhaut der Mundhöhle über, oder kann an dieser in seltenen Fällen allein vorkommen.

Der Lupus erythematosus der Mundschleimhaut hebt sich nach Kren scharf mit erhabenem, dunkelrotem Rande gegen die gesunde Umgebung ab, während das Zentrum solcher Herde eine atrophische, glatte, häufig violettrete Schleimhaut erkennen läßt, die mit zahllosen weißen oder blauweißlichen äußerst zarten Pünktchen und Streifchen bedeckt ist. In den zentralen Partien der einzelnen Plaques sieht man oft Erosionen und oberflächliche Ulzerationen mit gelblichen Auflagerungen, die nur schwer abstreifbar sind. In alten Herden zeigen die Ränder in schmalen, wenig erhabenen Säumen eine Epithelverdickung, sind somit weiß oder blauweißlich. Charakteristisch sind aber die Ausläufer dieser Ränder, die sich reisbesenartig nach außen auffasern und dadurch eine äußerst zarte Zeichnung geben. In der Regel sieht man frische Fälle mit schuppenähnlichen großen dünnen Epithellamellen und Blutkrusten so sehr bedeckt, daß die eben beschriebenen Details nur unvollkommen zu sehen sind. Sie sehen aus, als wären sie mit Kollodium bestrichen und würden abblättern. Bemerkenswert ist die auffallend leichte Blutung des erkrankten Lippenrotes bei geringsten Bewegungen, während an der

Mundschleimhaut dieses Phänomen nicht oder nur höchst selten zu konstatieren ist. An der Vaginalschleimhaut kommt der Lupus erythematosus ebenfalls vor. An den Nägeln fand Heller neben schuppenden, tiefroten Infiltraten des mitunter sogar zirkulär erkrankten Nagelwalles die der Lunula entsprechende Stelle erhaben und beinahe in demselben Niveau wie die Nagelwälle liegend. Von ihr durch ein Stück gesunder Nagelplatte getrennt befand sich eine breite Vertiefung, durch welche das Nagelbett tiefrot hindurchschimmerte, gleich als wenn an dieser Stelle eine Lupus erythematosus Plaque auf dem Nagelbett sich entwickelt hätte.

Aber nicht bloß das klinische Bild, sondern auch der **Verlauf** ist bei beiden Formen ein verschiedener. Bei der diskoiden Form können Jahre vergehen, ehe es zur vollen Ausbildung größerer Scheiben kommt, und allmählich schreitet der Krankheitsprozeß vor. Nach längerer Zeit stellt sich sogar eine spontane Rückbildung ein, indem die durch den anatomischen Charakter des Lupus bedingte Atrophie sich weiter ausdehnt. Im allgemeinen befinden sich aber die Patienten gesund und werden nur durch die kosmetische Entstellung belästigt. Dagegen verläuft die disseminierte Form akuter und bösartiger. Zunächst ist hier die große Ausbreitung des Prozesses störend. Alsdann kommt es zu akuten Erptionen des Lupus unter erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. E. Hoffmann sah bei einer Patientin mit Tuberkulose in inneren Organen einen Lupus erythematosus disseminatus nach einer minimalen Tuberkulininjektion auftreten. Zuweilen beobachtet man die Ausbreitung des Prozesses unter erysipelartiger Schwellung des Gesichtes, welche sich aber nicht weiter ausdehnt („Erysipelas perstans faciei“), und typhusähnlichen Erscheinungen oder Hinzutritt von Pneumonie. Der Verlauf macht den Eindruck einer Infektionskrankheit, zumal sich noch Fieber, Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke hinzugesellen. Oft kam es dann zum Exitus letalis.

Der vorhin angedeutete Ausgang der Erkrankung in narbige Atrophie ist erklärlich, wenn man die **Anatomie** des Lupus erythematosus berücksichtigt. Im wesentlichen finden wir einen Entzündungsprozeß, welcher alle Bestandteile der Haut ergreifen kann. Auf die starke Erweiterung der Gefäße im Papillarkörper, später im übrigen Teile des Corium, folgt eine zunächst sich an die Gefäße anschließende, weitgreifende Exsudation und Rundzelleninfiltration, welche vorwiegend um die Drüsen der Haut, und zwar besonders die Talgdrüsen lokalisiert ist. Daher ist der Lupus erythematosus bei seiner Lokalisation auf dem behaarten Kopf stets von bleibendem Haarverlust gefolgt.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Auffällig ist, daß sie häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt. Die familiäre Disposition scheint eine geringe Rolle zu spielen. Die Affektion kann in jedem Lebensalter auftreten, ausnahmsweise sogar in der frühesten Kindheit. In vielen Fällen stellt sich der Lupus erythematosus im Anschluß an eine mit Kongestionen verbundene Seborrhoe ein. Mitunter werden Erfrierungen als Gelegenheitsursache angegeben. In neuerer Zeit hat man, gestützt auf Heilerfolge bei Lupus erythematosus mit Tuberkulin, an die tuberkulöse Natur gedacht, ohne daß bisher zwingende Beweise hierfür vorliegen. Viele u. a. haben allerdings auf den Zusammenhang mit Lungentuberkulose aufmerksam gemacht. Neuerdings mehren sich die Angaben, welche diesen Punkt noch mehr erweitert haben. Roth hat sogar unter 250 Fällen 185 zusammenstellen können, in welchen sich irgendein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Skrofulose er-

gab. Auffällig ist weiter, daß einzelne Beobachter das Übergehen eines Lupus erythematosus in einen Lupus vulgaris beobachten konnten. Ich habe ein junges Mädchen mit Lupus vulgaris der Wange beobachtet, deren Mutter etwa sechs Jahre nach erfolgreicher Exzision des Lupus bei ihrem Kinde wegen Lupus erythematosus des Gesichts in meine Behandlung trat. Polland beschreibt das Zusammentreffen von Lupus erythematosus mit Erythema induratum (Bazin). Will man bei allen Beobachtungen nicht an ein zufälliges Zusammentreffen denken, so spricht in der Tat manches für die tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus, ja nach Ehrmann und Reines darf sogar der Lupus erythematodes als Stigma für aktive oder inaktive Tuberkulose gelten. Allerdings ist Vorsicht durchaus angebracht, und man wird Jadassohn beistimmen müssen, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang mit Tuberkulose vorläufig noch nicht zu erkennen ist. E. Senger beobachtete z. B. ein völliges Fehlen einer lokalen Reaktion auf Tuberkulinsalbe, während beim Lupus vulgaris sich stets danach Rötung, Schwellung, Eliminierung der lupösen Knoten durch Nekrose und Eiterung einstellte. Nachdem aber Arndt in zwei Fällen von Lupus erythematosus der Nachweis von Tuberkelbazillen in einem etwa markstückgroßen Herde mit der Antiforminmethode gelungen war, konnten Br. Bloch und H. Fuchs sogar durch Verimpfung möglichst frischer und großer Effloreszenzen beim Meerschweinchen Tuberkulose erzeugen. Danach scheint es festzustehen, daß in einer Reihe von Lupus erythematosus-Fällen eine atypische Hauttuberkulose vorliegt.

Die **Diagnose** ist bei der ausgebildeten Form des Lupus erythematosus nicht schwierig. Im Aufange der Erkrankung hat man auf den oben beschriebenen Charakter der Primäreffloreszenzen zu achten. Aber auch nach der Abheilung ist die Diagnose meist noch leicht zu stellen. Die glatten weißen atrophischen Stellen sind meist kreisrund, und besonders auf dem behaarten Kopfe findet sich an diesen Stellen, welche von mehr oder weniger zahlreichen erweiterten Gefäßen umgeben sind, keine Spur von Haaren. Die **Prognose** ist in dem, was wir oben über den Verlauf der Erkrankung gesagt haben, schon teilweise enthalten. Man hüte sich, für den Ablauf des Prozesses eine bestimmte Frist zu stellen, denn der Lupus erythematosus ist unberechenbar. Manchmal können nur ein oder wenige Flecke unter steten Rezidiven und peripherer Ausbreitung jahrelang bestehen, andere Male heilt wieder eine große erkrankte Fläche bald, und zwar mitunter sogar spontan oder nach einem zufälligen



Fig. 38.  
Epitheliombildung auf  
Lupus erythematosus.

Erysipel ab. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß die Scheibenform günstiger verläuft als die disseminierte.

Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten von Epitheliomen im Anschluß an lange bestehenden floriden oder schon abgelaufenen Lupus erythematosus. Es kommen aber auch unschuldige warzenähnliche oder papillomatöse Umwandlungen der Oberfläche des Lupus erythematosus vor (Jadassohn), und W. Pick beobachtete als äußerst seltenes Vorkommen Ulzerationen und papilläre Wucherungen auf der atrophischen Haut eines Lupus erythematosus.

Die **Therapie** hat vor allem den Grundsatz des „Nihil nocere“ festzuhalten. Da wir wissen, daß die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit glatten, atrophen, flachen Narben endigt, so dürfen wir



Fig. 39.  
Lupus erythematosus  
vor der Behandlung.



Fig. 40.  
Lupus erythematosus  
nach der Behandlung.

mit unseren therapeutischen Maßnahmen nicht tiefe Narben erzeugen, welche den Patienten vom kosmetischen Gesichtspunkte mehr entstellen würden, als es der Erkrankungsprozeß selbst getan hätte. Es kommt also darauf an, hier nur oberflächlich und nicht zu tief wirkende Ätzmittel zu gebrauchen. Zu diesen gehört in erster Reihe die Trichloressigsäure. Man verordnet Acid. trichloracetic 5,0 und löst es in Wasser auf, verreibt einen hiermit getränkten Wattebausch auf der erkrankten Stelle. Hat sich der Ätzschorf abgestoßen, und ist keine Heilung eingetreten, so wird die Ätzung wiederholt. Ebenso gute Erfolge erzielen wir mit der von Holländer gegebenen Vorschrift, Chinin innerlich mit der äußerlichen Einpinselung von Jodtinktur zu verbinden. Nachdem zunächst durch die Verabreichung von 0,05 salz- oder schwefelsauren Chinins festgestellt ist, daß keine Idiosynkrasie besteht, gibt man 0,1 bis 0,2 und später dreimal täglich 0,5 g. Etwa 5—10 Minuten nach der Einnahme werden die befallenen Stellen mehrmals hintereinander mit

Jod intensiv bepinselt. Die Jodierung erfolgt morgens und abends. Es wird 5—6 Tage hintereinander Chinin und Jod verabreicht, dann eine Pause von gleicher Dauer gemacht, bis sich die Jodkruste lamellös abhebt und eine blasse gesunde Epidermis zum Vorschein kommt. Sind die Reaktionszustände zu gering, so muß man die Einzel- und Gesamtdosis steigern. Die Patienten, welche geringe Symptome der Chininintoxikation bekommen, und diese erst bei großen Dosen, benötigen zur Heilung längere Zeit als diejenigen Patienten, welche die unangenehmen Nebenerscheinungen schon bei kleinen Dosen aufweisen.

Nach M. Oppenheim wird das im Organismus kreisende Chinin durch das in die Haut eindringende Jod im krankhaften Gewebe gewissermaßen fixiert, indem sich eine Chinin-Jodverbindung bildet. Daher befand sich in der mit dem 80% Jod enthaltenden Jothion gepinselten Haut die größte Menge Chinin. Unter den Ätzmitteln leistet mitunter die Milchsäure gute Dienste. Man verreibt mit einem Wattetampon eine Lösung von Rec. 90. Acidi lactici, Aq. dest. ana 50,0 auf den einzelnen erkrankten Stellen. Arning empfiehlt die Friermethode mit einer Mischung von Äthyl- und Methylchlorid. Die Erfrierung erfolgt jeden zweiten bis dritten Tag und dauert 5 bis 10 Minuten. Gleich gunstige Resultate erzielt man mit **Kohlsäureschnee**, wobei die einzelnen Sitzungen 10—20 Sekunden dauern und ein kräftiger, zuweilen ziemlich starker Druck angewandt werden muß. Vielleicht noch besseren kosmetischen Erfolg gibt die **Radiumbehandlung**. Mit **Röntgenstrahlen** ist in hartnäckigen Fällen stets ein Versuch zu machen. Durch Finsenlicht erzielte Jadassohn wechselnde, manchmal aber, und zwar gerade bei der fixen chronischen Form, ausgezeichnete Resultate, allerdings oft mit ganz auffallend pigmentfreien und oft auch lange Zeit hindurch pigmentfrei bleibenden Narben.

Als **Ulerythema ophryogenes** beschrieb Taenzer eine Affektion, welche sich vorwiegend an den Augenbrauenbogen in frühestem Kindheit mit Rötung der Haut lokalisiert und hier das ganze Leben hindurch bestehen bleibt. Erst später greift sie auf einige benachbarte Teile des Gesichtes, sowie des behaarten Kopfes, über. An den Augenbrauen beobachtet man dieses Bild häufig als zufälligen Befund bei sonst gesunden Individuen. Die Hautpartie an dieser Stelle fällt bereits aus einer gewissen Entfernung durch eine geringe Rötung auf. Bei genauerem Zusehen findet man eine Keratosis pilaris, kleine Hornkegel an den Haaren, wobei der Haarwuchs verringert ist. Dazwischen konstatiert man kleine eingesunkene, stecknadelkopfgroße, atrophische Stellen. Vielleicht handelt es sich um einen atypischen Lupus erythematosus. Dagegen ist das **Ulerythema acneiforme** (Unna) durch seinen klinischen Verlauf und die histologischen Veränderungen von dem Lupus erythematosus abzugrenzen. Es treten auf den Wangen, dem äußeren Ohrrumfange und dem behaarten Kopfe rote, etwas erhabene Papeln auf. Innerhalb derselben entwickeln sich Comedonen, die Rötung verschwindet, und statt dessen bleiben grübchenförmige, an Aknenarben erinnernde Einsenkungen zurück, welche sich wesentlich von der glatten Atrophie des Lupus erythematosus unterscheiden. Die Rötung tritt primär auf im Gegensatz zu der Acne vulgaris, es fehlt während des ganzen Verlaufes jede Spur von Eiterung.

#### 6. Skleroderma.

Wir unterscheiden zwei Stadien: das **Stadium elevatum** und das **Stadium atrophicum**. Unter geringer Störung des Allgemeinbefindens, wie allgemeine Mattigkeit und leichte Schmerzen in den Gelenken, mitunter aber auch ohne jede Vorboten bemerken die Patienten plötzlich beim Herüberfahren über die erkrankte Hautstelle, daß dieselbe verdickt, stark gespannt ist und eine harte Konsistenz hat. Subjektiv macht sich an dieser Stelle ein Gefühl der Beengung und starken Spannung geltend, objektiv ist die Haut mitunter etwas gerötet oder normal gefärbt, aber stark glänzend und hebt sich gewöhnlich von der Peripherie durch

einen lila Ring ab. Sie ist nicht leicht in Falten zu heben und fühlt sich manchmal wie ein gefrorener Körper an. Daneben zeigt sich eine geringe Epidermisabschilferung. Gegen die gesunde Haut setzt sich diese sklerotische Partie oft scharf ab, oder sie geht allmählich in dieselbe über. Bald geht das Krankheitsbild in das zweite Stadium atrophicum über, und dieses zeichnet sich durch prägnante Merkmale aus. Die vorhin hypertrophische Haut schrumpft, sie wird dünner und nimmt allmählich ein narbenartiges Aussehen an. Die Patienten machen beim ersten Anblick einen merkwürdigen Eindruck. Auch jetzt kann das Allgemeinbefinden noch ungestört sein, aber es kommt den Kranken mitunter so vor, als ob ihnen die Haut, besonders im Gesicht, zu eng wird. Das Gesicht ist unbeweglich starr, das Öffnen des Mundes ist erschwert, und schließlich kann das ganze Gesicht ein maskenartiges und mumienähnliches Aussehen annehmen. Eine Faltenbildung der Stirn ist unmöglich, die Nasolabialfalten sind verstrichen, unmöglich wird es den Kranken, ihre Lippen zu spitzen oder die Wangen aufzublasen. Die Haut selbst ist glänzend und adhärent, so daß sie sich gegen ihre Unterlage nicht leicht verschieben läßt. Ähnliche Folgen der Hautatrophie stellen sich an anderen Körperstellen ein, z. B. an den Extremitäten wird die Fingerbewegung beschwert. Die Finger nehmen eine klauenförmige Stellung ein, und die Nägel sind hypertrophisch (Onychogryphose), in den Gelenken stellen sich Schmerzen ein, und schließlich sind die Kranken unfähig zu gehen. Schreitet der Prozeß weiter vor, so kann z. B. die Bauchhaut eine trommelfellartige Spannung annehmen und beim Übergang auf den Hoden und Penis die Erektion unmöglich werden. In den späteren Stadien kann es sogar nach vorhergegangener Myositis oder ohne dieselbe zu einer Atrophie der Muskeln und Knochen kommen. Doch scheinen die Muskeln nicht nur infolge mangelnder Tätigkeit zu atrophieren, sondern es kommt hier primär zu demselben pathologischen Vorgang wie an der Haut, es stellt sich eine interstitielle Myositis mit nachfolgender Atrophie ein.

Im allgemeinen wird von den Beobachtern, je nach dem einzelnen Falle, die Haut verschieden geschildert: die einen vergleichen sie mit trockenem Leder, andere mit Pergament oder einem Trommelfell oder der Schwarze eines geräucherten Schinkens. Treffend scheint mir der Vergleich, daß die Haut an den Händen wie ein zu enger Handschuh anliege. Zu den Seltenheiten gehört das Fortschreiten der Erkrankung auf die behaarte Kopfhaut. Die Farbe der Haut kann normal oder stark pigmentiert, sogar bronzeartig sein, während andere Male wieder völlige Pigmentatrophie, Weißfärbung der Haut besteht. Die Haut fühlt sich mitunter kühler als normal, oder fast so kalt wie die einer Leiche an und zeigt einen eigentümlichen Glanz, als ob sie mit Lack überzogen wäre. Veränderungen der Temperatur sind gewöhnlich nicht vorhanden. Auch die thermische und taktile Sensibilität scheint meist erhalten zu sein, doch wird einige Male in der Literatur von einer Verminderung berichtet. Desgleichen schwanken die Angaben über die Beteiligung der Schweiß- und Talgausscheidung. In einzelnen Fällen war sie normal, in anderen wieder vermindert oder ganz aufgehoben oder

gerade umgekehrt gesteigert. Zuweilen besteht starkes Jucken mit gleichzeitigem Auftreten von Urticaria. Bettmann sah in zwei Fällen ein ungewöhnlich langsames Hervortreten und ein exzessiv langsames (bis zu sechs Tagen) Abklingen der Urticaria factitia.

In dieser Weise kann das Symptomenbild sich an einer einzelnen Körperstelle ausprägen und hier stationär bleiben, oder sich von hier aus über den ganzen Körper ausbreiten. Wir unterscheiden eine **lokale** und eine **universelle Form** der **Sklerodermie**, dazwischen kommen mannigfache Übergänge vor. Bei dem **Skleroderma circumscriptum** (Morphaea) zeigen sich nur ein oder wenige runde oder ovale Bezirke, in bandartiger oder streifenförmiger Ausdehnung von der Erkrankung ergriffen, welche zuweilen ulzerieren können. Die stark gespannte, brettharte und nicht mehr faltbare Haut hebt sich meist scharf von der Umgebung ab. Die besondere Lokalisation dieser Form an den Händen und Fingern hat man als **Sklerodaktylie** bezeichnet. Die Hände fühlen sich kühl und feucht an, die Haut an den Fingerspitzen ist verhärtet und haftet dem Periost so fest an, daß es zu einer Druckatrophie des Knochens kommt, die Nägel sind gelblich verfärbt und glanzlos. Ergriffen kann jede Stelle der Haut von dieser Erkrankung werden, obwohl meist Hals und Nacken, alsdann in der Häufigkeit folgend obere und untere Extremitäten bevorzugt werden. Inidessen auch am Stamme ist der Prozeß nicht selten zu finden. Mitunter ist eine Halbseitigkeit der Affektion zu konstatieren.

Als eine besondere Form trennt Unna die kartenblattähnliche Sklerodermie (Weißfleckenkrankheit, White spot disease) ab. Hierbei treten linsen- bis groschengroße unter das Niveau der umgebenden Haut eingesunkene Flecke, vorzugsweise an der Brust und Schulter, auf. Die etwas vertiefte bläulichweiße, perlmuttglänzende oder kreideweiße Scheibe macht den Eindruck eines in der Haut eingefalzten Visitenkartenblattes. Sie ist scharf gegen das Gesunde abgesetzt, hin und wieder mit feinem, bläulichem Rande, und läßt sich mit pergamentartiger Resistenz von der Unterlage abheben, wobei man den Sitz lediglich im oberen Teile der Cutis konstatiert. Diese Form heilt spontan mit Hinterlassung einer an senile Atrophie erinnernden Veränderung der Hautstelle und geht nicht auf das unterliegende Gewebe über.

Die Erkrankung bleibt auf umschriebene Stellen beschränkt und kommt hier zur Abheilung, oder der Prozeß dehnt sich auf die benachbarten Teile und mit Übergehung derselben auf entferntere Körperstellen aus, bis er schließlich **universell** wird. Diese Ausbreitung kann durch peripheres Vorschreiten der einzelnen Stellen oder durch Zusammenfließen mehrerer benachbarter vor sich gehender. Meist findet man, ebenso wie bei der zirkumskripten Form, die einzelnen Herde symmetrisch auf beiden Körperhälften gelegen. In welcher Zeit diese Ausbreitung stattfindet, läßt sich im allgemeinen nicht sagen, es können Tage, Wochen oder selbst Jahre darüber vergehen. In der Regel schreitet die Erkrankung allerdings langsam vor. Der Prozeß ergreift auch die Schleimhäute, darunter die Zunge, den Larynx, die Vagina, die Blase und das Rektum. Ob eine mitunter vorgefundene Endo- resp. Perikarditis nur als akzidentelle Erscheinung aufzufassen oder mit in den Krankheitsprozeß einzubeziehen ist, muß durch weitere Beobachtungen erwiesen werden. Das gleiche gilt von der Albuminurie, welche einige Male bei der Sklerodermie angetroffen wurde. Sie ist vielleicht auf eine Nierencirrhose zurückzuführen.

Nach Krens Beobachtungen findet man fast in jedem Falle von diffuser Sklerodermie der Gesichtshaut Veränderungen an der Mundschleimhaut. Die Zunge erkrankt meist symmetrisch, am häufigsten in ihrem Muskelanteil, aber auch in ihrer Schleimhaut. Pigmentierungen kommen selten vor, dagegen treten nicht selten Ulzerationen auf. Die Sklerodermie im Säuglingsalter ist selten und gutartig. Gewöhnlich ist nur das indurative Stadium vertreten, welches sich schnell ohne in Atrophie überzugehen, zurückbildet (L. F. Meyer).

Das Allgemeinbefinden ist meist ein gutes. Die Kranken können lange Zeit mit ihrem Leiden leben und gehen schließlich an interkurrenten Krankheiten, meist Marasmus oder Lungentuberkulose, zu Grunde. Das weibliche Geschlecht scheint häufiger als das männliche ergriffen zu sein. Bevorzugt wird das mittlere Lebensalter, obwohl auch Jugend und Greisenalter nicht ganz verschont bleiben. Bei Kindern findet sich mehr die umschriebene als die generalisierte Form. Nach langer Dauer der Erkrankung, zuweilen schon frühe stellt sich an den befallenen Partien Ulzeration mit nachfolgender Gangrän ein. Unter entsprechender Behandlung kommt es hierbei meist zur Vernarbung. Nur ausnahmsweise muß man sich beim Fortschreiten der destruktiven Veränderungen zur Amputation einer Extremität entschließen. Über die Ursache der Erkrankung wissen wir nichts Sichereres, denn einige in den Krankengeschichten immer wiederkehrende Angaben, z. B. Ehen unter Blutsverwandten, sind vielleicht nur als auslösende und nicht als ätiologische Momente aufzufassen. Dahin gehören vor allem die rheumatischen Prozesse. Obwohl wir die Sklerodermie nach starken plötzlichen Erkältungen oder Infektionskrankheiten, z. B. Gelenkrheumatismus oder im Anschluß an eine Angina auftreten sehen, so fehlt uns doch hier der eigentliche Schlüssel des Zusammenhangs, wenn auch viele Beobachter die infektiöse Natur der Sklerodermie in Form einer toxischen Allgemeinerkrankung als möglich zugeben. Ehrmann dagegen denkt an eine Autointoxikation, welche zumeist vom Darme, zuweilen aber auch von der Schilddrüse ausgeht, während Török einen auf dem Blutwege entstandenen entzündlichen Prozeß annimmt, welcher erst die Durchtränkung und Schwellung, später aber die Atrophie des Hautbindegewebes verursacht.

R. Freund fand eine schwere Schädigung des Eiweißstoffwechsels in Form einer herabgesetzten Harnstoff- und Phosphorausscheidung, so daß er innerlich Natr. phosphor. (täglich 5,0) gab. Reines vermutet, daß Störungen der inneren Sekretion eine wichtige Rolle spielen. In der Tat fand er mit der Abderhaldenschen Dialysiermethode, daß Serum Sklerodermiekranker das Gewebe gewisser innersekretorischer Drüsen abzubauen vermag. Am stärksten positiv war die Ninhydrinreaktion mit der Schilddrüse. Vielleicht sind Thyreoidea und Nebennieren von degenerativen oder proliferativen Veränderungen betroffen. Mehr Berechtigung hat es, einen Zusammenhang mit Erkrankungen des Nervensystems anzunehmen. Zwar sind Tatsachen, wie sie z. B. Westphal fand, daß in einem Falle von Sklerodermie zugleich partielle multiple Indurationen der Hirnwindungen bestanden, eher als koordinierte, denn als subordinierte Momente aufzufassen. Indessen sprechen solche Vorkommnisse, daß bei der Sklerodermie als Vorfälder die Raynaudsche (Asphyxie locale) und Morvansche Erkrankung auftritt oder gleichzeitig mit der Sklerodermie noch Komplikationen mit schweren Nierenenerkrankungen, sowie Morbus Addisonii, Morbus Basedowii, progressiver Muskelatrophie, Hemiatrophia facialis, Skorbut usw. bestehen, doch dafür, daß die Krankheitserscheinungen durch die Entartung vasomotorischer oder trophischer Fasern zu erklären sind. Freilich ist festzuhalten, daß wir weder anatomische noch sichere klinische Erscheinungen kennen, um

diese Annahme zu beweisen. Das z. B. öfters konstatierte bessere Leistungsvermögen der erkrankten Haut für den galvanischen Strom ist auf die größere Dünheit der Cutis zu beziehen. Die von Schulz in einem Falle von Sklerodermie aufgefundene Degeneration der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes, wahrscheinlich auch der Spinalganglien und der peripheren Nerven, steht vorläufig noch vereinzelt da. Zwar scheinen in manchen Fällen die erkrankten Partien sich eng an den Verlauf peripherer Nerven anzuschließen und einige Male sogar zosterartig zu verlaufen, mitunter aber wieder sich in den Voigtschen Grenzlinien zu lokalisieren. Doch dürfte die Anschauung, daß die Lokalisation der Sklerodermie vielleicht auf die Gefäßverteilung zu beziehen und die Erkrankungsursache selbst in den Gefäßen zu suchen sei, ebensoviel für sich zu haben, während allerdings von manchen Seiten die Sklerodermie mit einer Funktionsstörung der Hypophyse in Zusammenhang gebracht wird. **Anatomisch** findet man im sklerotischen Stadium Lymphzellenanhäufung und Einscheidung um die Gefäße, später sklerotische Bindegewebsverdickung ihrer Wandungen und Verengerung ihres Lumens. Außerdem Wucherung und Sklerosierung des subkutanen Bindegewebes mit entsprechender Atrophie des Fettgewebes und enorme Vermehrung der elastischen Fasern.

Die **Prognose** liegt in dem oben Gesagten bereits enthalten. In dem ersten Stadium der Erkrankung ist eine Heilung möglich und tritt oft spontan, besonders bei den akut einsetzenden Formen, ein. Im zweiten Stadium kommt eine Heilung seltener vor. Jedenfalls kann man auch bei ausgebreiteten Formen mitunter Besserung erzielen, obwohl im allgemeinen festzuhalten ist, daß die zirkumskripten Formen natürlich eine günstigere Prognose geben, als die universellen. Verhältnismäßig noch am günstigsten ist der Verlauf bei jugendlichen Personen und führt hier meist zur Heilung. Für die **Therapie** kommt zunächst Massage in Betracht, daneben werden täglich Bäder von 29—30° R benutzt. Ob man hierzu Bäder mit essigsaurer Tonerde (0,25—0,5 %) oder türkische, Moor-, Jod- und Schwefelbäder oder andere Mineralquellen anwendet, wird untergeordnete Bedeutung haben. Von einzelnen Seiten wird dem Gebrauch von Natrium salicylicum Wert beigelegt, während andere wieder mit Salol 2—3,0 pro die und mit Arseninjektionen gute Erfolge erzielt haben wollen. G. Singer fand in einem Falle von Sklerodermie eine Verkleinerung der Schilddrüse. Ein Versuch mit Schilddrüsenpräparaten wäre deshalb nicht von der Hand zu weisen, außerdem gebe man innerlich Adrenalin (5 Tropfen der Normalösung), von anderen Seiten werden Hypophysistabletten und Pituitrininjektionen oder ein Mesenterialdrüsenpräparat, Coeliacin, empfohlen. Außerdem ist elektrische Behandlung (Galvanisierung des Sympathicus und Faradisierung der einzelnen erkrankten Partien) oder die Verwendung von Hochfrequenzströmen anzulegen. Zuweilen ist auch ein günstiger Erfolg durch Radiumemanation erzielt worden. Bei der zirkumskripten Sklerodermie wirkt zuweilen die Elektrolyse günstig (u. a. Brocq, Löwenheim). Ist es aber erst zur sekundären Ulzerationsbildung gekommen, so können nur palliative Mittel, z. B. eine 10% Alypinsalbe, in Frage kommen.

Bei den Negern kommt unter dem Namen „Ainhum“ ein als ringförmige Sklerodermie zu bezeichnender Prozeß vor. Derselbe betrifft meist erwachsene Männer und lokalisiert sich nur an der kleinen, selten auch an der vierten Zehe. An der Plantarfläche findet sich zuerst ein einschnürender Ring, dieser bringt allmählich die unterliegenden Teile zur Atrophie, und es kommt zu einer rarefizierenden Ostitis. Die kleine Zehe hängt alsdann nur durch einen dünnen Stiel mit dem Fuße zusammen und fällt schließlich ab. Die Erkrankung tritt gewöhnlich symmetrisch auf und verläuft stets

chronisch mit einer mittleren Dauer von etwa drei Jahren. Die Mitwirkung von Traumen scheint unverkennbar, da die barfüßigen Neger am meisten zu dieser Erkrankung disponieren.

#### 7. Sklerema neonatorum.

Abzusondern von dem vorhergehenden Krankheitsbilde ist das Sklerema neonatorum. Dasselbe wird hauptsächlich in Findelhäusern und bei den ärmeren Klassen des Volkes beobachtet. Die Erkrankung stellt sich nur bei elenden, oft vorzeitig geborenen Kindern gleich nach der Geburt oder bald danach ein und beginnt mit einer Verhärtung der Haut an den unteren Extremitäten, Sklerödem. Während sich sonst bei atrophischen Kindern die Haut in Falten legen lässt und für ihre Unterlage zu weit, zu schlottrig ist, wird hier die Haut leichenartig hart. liegt der Muskulatur fest an und lässt sich nicht aufheben. Später geht die Starre auf das subkutane Bindegewebe, Fettpolster und Muskeln über, die Extremitäten werden dadurch unbeweglich, und schließlich breitet sich der Prozeß auf alle übrigen Körperteile (Rumpf, Gesicht) aus. Die Kinder liegen dann vollkommen unbeweglich, wie in einen Schraubstock eingezwängt, da, ihr Gesicht ist unbeweglich und dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert. Meist leiden solche Kinder an Affektionen des Magendarmkanals und Herzleiden, oft findet man Ikterus. Die Krankheit verläuft ziemlich akut, breitet sich schon in einigen Tagen über den ganzen Körper aus und führt dann zum Tode. Mitunter aber scheint auch Heilung einzutreten, wenn sich der Prozeß nicht über einen großen Teil der Körperoberfläche ausdehnt. Beim Durchschneiden der Haut hat man das Gefühl, als ob das Messer auf eine Speckschwarze trifft. Das Fett sieht nicht gelblich, sondern weißglänzend aus.

Die **therapeutischen** Bemühungen sind meist nicht von großem Erfolg gekrönt. Man flößt den Kindern stimulierende Mittel ein, Milch und Wein. Besonders A. Bauer empfiehlt, einen Trachealkatheter durch die Nase in den Magen einzuführen mit einem im Soxhlet-Apparat bereiteten Gemisch von 1 Teil Milch, 2 Teilen Wasser, 4% Milchzucker, etwas Kochsalz, welchem täglich 4,0—6,0 Kognak zugesetzt werden. Häufiges Einfetten des Körpers mit Öl und warme Einwicklungen, sowie ev. Galvanisation des Sympathicus sind ebenfalls zweckmäßig.

Hiervon trennt Luithlen das Fettsklerem, **Sklerema adiposum**, ab. Nach ihm tritt diese Affektion nicht nur wie das Sklerödem in den ersten Lebenstagen auf, sondern erscheint auch bis zum zweiten Monate, und zwar gewöhnlich im Anschluß an schwere Allgemeinerkrankungen (erschöpfende Diarröen, Cholera infantum, innere seröse Ergüsse oder Blutungen). In symmetrischer Anordnung beginnt die Affektion an den Waden in Form fester knolliger Einlagerungen in den tieferen Hautschichten und bleibt in leichteren Fällen hierauf beschränkt. Später kann sie sich fast über den ganzen Körper ausdehnen, nur Handflächen und Fußsohlen, sowie Skrotum und Penis scheinen stets verschont zu bleiben. Die auffallend glatte, meist glänzende, straff gespannte Haut ist gelblich weiß oder wachsfarben. Die Haut ist hart, unelastisch, nicht faltbar, die Extremitäten sind starr ausgestreckt, unbeweglich, in keinem Gelenke beugbar, die Kinder sind steif und starr, wie ein gefrorener Leichnam oder wie aus Holz geschnitten. In 2—8 Tagen pflegt der Exitus letalis einzutreten. Versuchsweise empfehlen sich Einspritzungen von künstlichem Serum (Natr. chlor. 4,0, Natr. bicarbon. 3,0, Aq. dest. 1000,0) dreimal täglich je 10 g.

Eine Mittelstellung zwischen dem Sklerum der Neugeborenen und der Sklerodermie nimmt das **Sklerödem** (Buschke, F. Pinkus) ein. Im Anschluß an Infektionskrankheiten

stellt sich eine Verhärtung des Zellgewebes und der Cutis sowie der Tela subkutanea und wahrscheinlich von Fäzie und Muskulatur ein, welche ziemlich akut meist vom Nacken beginnend sich auf das Gesicht, die Oberarme und den Rumpf ausdehnt. Die Induration ist so fest, daß man eine Delle nicht eindrücken kann. Der Verlauf ist verhältnismäßig günstig, da teils spontan, teils unter Fibrolysin-Injektionen oder wie ich sah nach Tertentinjektionen Rückbildung erfolgt.

#### 8. **Gangraena cutis multiplex cachectica.**

Die multiple Hautgangrän kommt selten vor und betrifft fast ausschließlich kachektische Kinder im ersten bis zweiten Lebensjahre. Es treten an den verschiedensten Stellen gleichzeitig oder nach und nach in gewissen Intervallen Blasen auf. Schließlich stellt sich unter Borkenbildung ein Substanzerlust ein, welcher verschieden tief reicht. Mitunter ist er stecknadelkopfgroß und erfaßt nur die Cutis, andere Male wiederum entsteht durch Zusammenfließen mehrerer ein großer Defekt, welcher sogar bis auf den Knochen reicht. Der Rand der gangränösen Stellen ist scharf begrenzt. Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Behandlung gut. Bei vernachlässiger Behandlung können die Kinder allerdings zugrunde gehen. Als ätiologisches Moment findet man die Kachexie, und zwar besonders die akut eingetretene. Vielleicht ist die Gangrän durch marantische Thrombose entstanden. Die **Therapie** hat für eine gute allgemeine Kräftigung und antiseptische Behandlung gangränöser Stellen Sorge zu tragen.

Vielelleicht ist hiermit identisch die als **Ekthyma cachecticum** bezeichnete Affektion. Es entstehen in der Glutäalgegend, sowie den benachbarten Partien nach den Schulterblättern und den Leistenbeugen zu, linsengroße, aus einem erythematösen Flecke sich entwickelnde Papeln, welche vielfach Ähnlichkeit mit einem Erythema nodosum aufweisen, nur in der Lokalisation von diesem abweichen und unregelmäßig verteilt sind. Dieselben wandeln sich bald in nierenförmige, von einem harten Rande eingefaßte flache Geschwüre um, und meist tritt bei den kachektischen Kindern der Tod ein. Als Ursache ist vielleicht der *Bacillus pyocyaneus* anzusprechen. F. Lewandowsky hat aber auch eine lokale **Pyocyanusdermatose** bei einem Erwachsenen beschrieben. Bei einer 61jährigen Frau mit multiplen tuberkulösen Haut- und Knochenherden hauptsächlich an den Extremitäten war der rechte Unterschenkel, an welchem sich drei tuberkulöse Fisteln befanden, mit Geschwüren von Linsen- bis Fünfmarkstückgröße übersät. Die Geschwüre waren flach, hatten kreisrunde Form, scharfgeschnittene Ränder, einen schmalen roten Hof und einen schmierigen, grünen, zäh anhaftenden Belag. An einigen Stellen waren mehrere Einzelherde zu einem einzigen größeren Geschwür mit polzyklischen Rändern konfluierend. Wahrscheinlich hatte sich auf der durch den tuberkulösen Eiter mazerierten Haut in der Umgebung der Fisteln zuerst der *Bacillus pyocyaneus* angesiedelt und bei dem schlechten Ernährungszustande der Patientin eine pathogene Wirkung entfaltet. Die Heilung erfolgte in kurzer Zeit durch Verbände mit eissigsaurer Tonerde.

Eine besondere Form der Gangränen findet sich bei Diabetikern, **Gangraena bullosa serpiginosa**. Auf normaler Haut entstehen Quaddeln oder Blasen, und auf deren Basis entwickeln sich an verschiedenen voneinander getrennten Stellen gangränöse Herde, welche serpiginös fortschreiten und von der anderen Seite her zur Vernarbung gelangen. Zum Unterschied von einzelnen anderen Gangränenformen tritt dieser Brand nicht an der Peripherie der Extremitäten, sondern zum Beispiel gerade am Unterschenkel, Knie usw. auf.

Bei der **Hautdiphtherie** handelt es sich um eine Inokulationsdiphtherie auf dem Boden von intertriginösen Ekzemen bei Kindern in der Genitokrural- und Analgegend,

ohne gleichzeitiges Bestehen einer Schleimhautdiphtherie. Die von vornherein kleinen und oberflächlichen scharf abgegrenzten Ulcera konfluieren, um meist ungewöhnlich groß zu werden. Ihre Form ist unregelmäßig, da die Ränder teils in polyzyklischem Bogen, teils in tiefen, schmalen Buchten sich in die gesunde Haut erstrecken. Die Ränder sind leicht infiltriert, intensiv gerötet und nur hier und da etwas unterminiert, meist fallen sie zu dem verdickten Geschwürsgrund ziemlich steil ab. Der Geschwürsgrund ist mit einem grauweißen, fest anhaftenden diphtherischen Belage versehen. Nach Reinigen der Ulcera kommt es schnell zu kräftiger Granulationsbildung und Heilung. Die Diagnose ist durch den Nachweis virulenter Diphtheriebazillen gesichert. In ähnlicher Weise beobachtete Tièche eine primäre Hautdiphtherie, wobei die Infektion von den Blasen eines Pemphigus neonatorum ausging und sich multiple diphtherische Ulzerationen der Haut entwickelten, während die Schleimhäute dauernd frei waren. Hier reinigten sich die Geschwüre nach einer Injektion von 1000 Einheiten Antitoxin und heilten bald ab. Im Gegensatz zu diesen akut auftretenden Ulzerationen berichtet aber Kyrle von einer durch Monate bestehenden chronischen Diphtherie an der Oberlippe und dem Naseneingang, wo die Infiltrate weich waren, die Granulationen leicht bluteten und die Geschwüre tief ausgestanzt waren.

## Fünftes Kapitel.

### Neuritische Dermatosen.

#### 1. Herpes.

Wir verstehen unter Herpes eine akut aufschießende Eruption von kleinen Knötchen, die sich schnell in Bläschen umwandeln und gruppen- oder kreisförmig angeordnet sind. Die Dauer der Eruption ist beschränkt, nach kurzer Zeit pflegt bereits eine Abheilung einzutreten, indem das Sekret eintrocknet und unter der Borke die Restitution vor sich geht. Zu dieser Definition muß noch hinzugesetzt werden, daß die Herpeseruption gewöhnlich in ihrer Ausdehnung dem Verlaufe eines Nerven entspricht. Wenigstens ist dies regelmäßig bei der ersten gleich zu beschreibenden Form, dem **Herpes Zoster**, der Fall. Die beiden anderen Herpesarten, welche wir allein noch dieser Gruppe zurechnen, der **Herpes labialis** und der **Herpes progenitalis**, schließen sich dieser Regel allerdings nicht so ausnahmslos an, aber auch für sie kommen noch so viele nervöse Momente in Betracht, daß ihre Einreichung unter die neuritischen Dermatosen gerechtfertigt erscheint.

#### a) **Herpes Zoster (Gürtelrose).**

Die Herpesgruppen umgeben gürtelartig den Rumpf, meist treten die Bläschengruppen halbseitig auf und schneiden hinten wie vorne scharf an der Mittellinie des Körpers ab. Unter brennenden, stechenden, neuroalgienartigen Schmerzen, welche trotz gesund erscheinender Haut die Brust- und Bauchgegend befallen, tauchen plötzlich an einer Körperhälfte Gruppen von Knötchen auf, welche von einem kleinen entzündeten Hof umgeben sind und sich in Bläschen oder Pusteln umwandeln. In den nächsten Tagen erscheinen noch immer neue Gruppen dieser Eruption, welche sich an den Verlauf eines Spinalnerven anschließen und vorn wie hinten nicht über die Mittellinie hinausgehen. Die oft heftigen neurologischen Schmerzen halten während der ganzen Zeit an oder verschwinden nach einigen Tagen. Alsdann trocknet der Inhalt der Bläschen ein, und

die Eruption bildet sich mit Hinterlassung einer glatten normalen Haut zurück. Meist allerdings heilen die Bläschen mit Narbenbildung ab, welche noch lange Zeit sichtbar bleibt. Von diesem Typus kommen mitunter Abweichungen vor, indem es nicht immer zur Ausbildung von Bläschen kommt. In diesem Falle haben wir nur eine Eruption von Knötchen vor uns, welche in Kreisform angeordnet sind und dem Verlaufe eines Nerven entsprechen. Wir bezeichnen dies als einen abortiven Zoster. Wir sehen alsdann, daß der primäre Zoster als ein Äquivalent der Bläscheneruptionen nur einen rein erythematösen, bläschenfreien oder gar papulösen Charakter tragen kann. Statt dessen kann es auch zu Blutungen in die Bläschen und den Papillarkörper kommen, *Zoster haemorrhagicus*, wobei schließlich unter Abstoßung des um die hämorrhagischen Herde gelegenen Gewebes Narbenbildung eintritt. Das gleiche findet statt beim *Zoster gangraenosus*, indem von vornherein die Neigung der Bläschengruppen zu gangränösem Zerfall zutage tritt. Ja es können sogar einige außerhalb des Gebietes der erkrankten Nerven vereinzelt stehende und ausnahmsweise sogar über einen großen Teil des Körpers verteilte Herpesbläschen gangränös werden. Selbstverständlich sind alsdann deutliche oberflächliche Narben sichtbar, und ein rezidivierender Zoster kann sich wieder an den alten Narben lokalisieren.

Baerehsprung war der erste, welcher, auf ausreichende theoretische Erwägungen und objektive Tatsachen gestützt, den Zusammenhang des Zoster mit einer Erkrankung der Intervertebralganglien nachweisen konnte. Spätere Beobachtungen vervollständigten diese Angabe dahin, daß infolge einer entzündlichen Infiltration und Blutung oder nekrotisierenden Entzündung in einem Intervertebralganglion oder einem gleichwertigen Ganglion z. B. dem Ganglion Gasseri des Trigeminus, ein Zoster zustande kommen kann. Doch nicht bloß die Ganglionitis gibt die Ursache für einen Zoster ab, sondern auch eine periphere Neuritis oder Perineuritis, ja es kann sogar eine Affektion der hinteren Rückenmarkswurzeln und der Hinterhörner diese Quelle darstellen. Ob der periphere, auf der Haut sich abspielende Prozeß durch Vermittlung der trophischen oder vasomotorischen Fasern zustande kommt, ist ein strittiger Punkt. Ansprechend ist die von Neißer und Weigert aufgestellte Theorie, daß durch das Absterben peripherer Teile infolge nervöser Einflüsse und durch das Eindringen infektiöser Stoffe in die absterbenden Teile die Hautentzündung beim Zoster bewirkt werde. Zum Zustandekommen des Zoster können aber noch verschiedene andere Ursachen, z. B. Traumen, beitragen. Andrerseits entwickelt sich unter dem Einflusse toxischer Substanzen, mögen dieselben chemischer oder infektiöser Natur sein, ein Zoster. Sei es, daß nach einer Intoxikation mit Arsen oder Kohlenoxydgas, sei es, daß zu einer Pyämie, Intermittens, Typhus exanthematicus, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Febris recurrens, Beriberi, mitunter auch einmal zum Diabetes und anderen Prozessen, z. B. Mumps, ein Zoster hinzutritt, in allen diesen Fällen haben wir jedenfalls das Recht, von einem *toxischen Zoster* zu sprechen.

Die Anschauung, daß der Zoster eine Infektionskrankheit sei, bei welcher mit demselben Rechte die Arterienbahnen als die Infektionsträger, wie bisher die Spinal-

ganglien als Vermittler galten, ist noch nicht genugend begründet. Jedenfalls wissen wir, daß der Zoster **epidemisch** vorkommt, und zwar hauptsächlich im Frühjahr und Herbst. Der sporadische Zoster ist aber über das ganze Jahr ziemlich gleichmäßig verteilt. Als Bestätigung des **infektiösen** Ursprungs könnte die universelle (*Herpes Zoster generalisatus*) Ausbreitung herangezogen werden, wobei es sich um exanthematisch disseminierte, haemorrhagische und gangränöse Zosterformen handelt. Meist ist irgendeine schwere gangränöse örtliche Zostereruption der Vorläufer des varizellenförmigen Exanthemschubs. Nach meinen Erfahrungen tritt der Zoster am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr auf. Vor dem Schulbesuche ist die Krankheit selten, in der Schulzeit wird sie etwas häufiger. Nach dem 30. Jahre nimmt die Häufigkeit mehr oder weniger schnell ab. Im Alter ist der Zoster wieder eine Seltenheit.

Wir unterscheiden acht **Lokalisationsformen** des Zoster: *Zoster facialis*, *Zoster occipito-collaris*, *Zoster cervico-subclavicularis*, *Zoster cervico-brachialis*, *Zoster pectoralis*, *Zoster dorso-abdominalis* und *lumbo-inguinalis* (häufig mit Viszeralneuralgie verbunden), *Zoster lumbo-femoralis*, *Zoster sacro-ischiadicus* und *Zoster sacro-genitalis*. Eine eigene Besprechung verdient der *Zoster facialis*. Der *Zoster ophthalmicus* betrifft die drei Endäste des ersten Astes des Trigeminus. Die Herpeseruptionen breiten sich hier im Bereich des *N. lacrymalis*, *supraorbitalis* und *nasociliaris* aus. Diese Affektion ist als ein schweres Leiden aufzufassen. Die heftigen Schmerzen, oft schon vor dem Auftreten der Bläschen, mit Schwellung der betreffenden Präaurikulardrüse, verbunden mit Lichtscheu und Geschwüren der Hornhaut, bringen die Patienten herunter. Zuweilen gesellen sich dazu Augenmuskellähmungen (*Oculomotorius*, seltener *Abducens*), welche aber nur kurze Zeit andauern. Ausnahmsweise ist der *Herpes ophthalmicus* mit einer *Facialisparalyse* kombiniert. Der Zoster im Bereich des zweiten und dritten Astes des Trigeminus geht mitunter mit Lähmung des *Facialis*, und zwar mit Vorliebe bei älteren Personen einher. Meist stellt sich zuerst der Zoster und dann die Lähmung ein, mitunter, wenn auch selten, tritt allerdings der umgekehrte Fall ein. Am plausibelsten hierfür scheint mir die Erklärung, daß der Entzündungsprozeß durch die Verbindungsäste kontinuierlich von dem einen zum anderen Nerven übergreift. So schließt sich an die periphere Affektion der sensiblen Nerven, die zum Herpes führt, eine periphere *Facialislähmung* an und umgekehrt. Vielleicht bedingt auch eine gemeinsame Schädlichkeit, z. B. Erkältung, im Trigeminus den Zoster, im *Facialis* die Lähmung. Der *Zoster occipito-collaris* ist verhältnismäßig selten, merkwürdigerweise scheinen *Facialislähmungen* dabei relativ häufig vorzukommen. Selten betrifft der Zoster alle drei Äste des *Nervus trigeminus*.

Die Schmerzen beim Zoster erscheinen gleichzeitig mit der Hauteruption oder gehen ihr einige Tage voran. In seltenen Fällen treten diese neuralgieartigen Schmerzen schon wochen- und monatelang vorher auf. Gewöhnlich verläuft der Zoster fieberlos. Nur in einigen Fällen ist er von Fieber begleitet, welches sogar der Hauteruption vorhergehen und mit dem Auftreten derselben verschwinden kann. Die Patienten werden am meisten durch die nervösen Schmerzen belästigt, welche ihnen schlaflose Nächte bereiten. Bis der ganze Prozeß abgelaufen ist, können einige Wochen vergehen. Außer einer noch längere Zeit bestehenden braunen Pigmentierung an den betreffenden Stellen ist dann von der Erkrankung

nichts mehr zu sehen. Mitunter schwellen die Lymphdrüsen der zu dem Zoster gehörigen Region an, um sich nach 8—10 Tagen oder erst nach Verschwinden des Zoster zurückzubilden. Zuweilen halten auch nach Abheilung des Zoster noch längere Zeit neuralgische Beschwerden an. Die häufigste Lokalisation stellt der Zoster pectoralis dar. Merkwürdig ist, daß der Zoster meist einseitig auftritt und die davon einmal Befallenen für später immun sind. Es kommen zwar Ausnahmen vor, aber diese bestätigen nur die Regel. Ein doppelseitiger Zoster tritt selten (hauptsächlich im Trigeminusgebiet) auf, z. B. bei Encephalitis lethargica. Daß aber gleichzeitig ein Zoster des rechten Oberschenkels und der linken Brusthälfte auftritt ist ebenso selten wie Zosterrezidive.

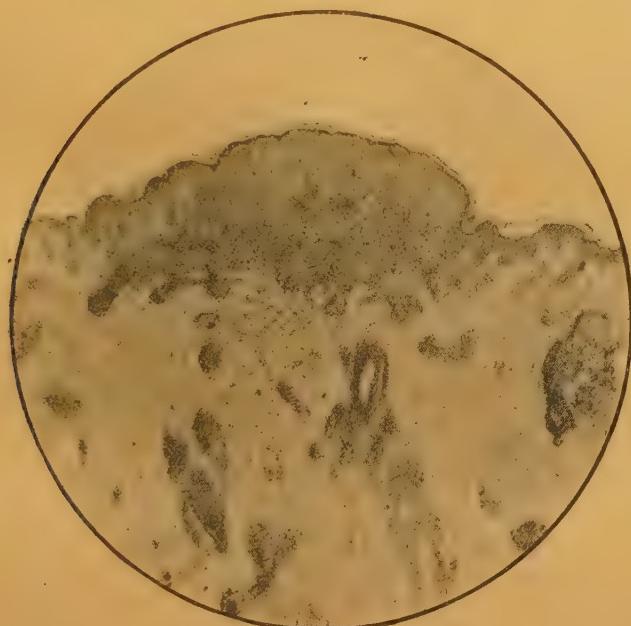


Fig. 41.  
Herpes Zoster. (60fache Vergr.)

oder „Zosterparoxysmen“. In einzelnen Fällen hat man in demselben Nervengebiet, in dem der Zoster auftrat, übermäßige Schweißabsonderung gefunden. Übrigens lokalisiert sich der Zoster mitunter im Anschluß an die Eruption auf der äußeren Haut auch auf der Mundschleimhaut und ist hier ebenfalls meist unilaterale.

Mikroskopisch findet man (Fig. 41) gefächerte Blasen mit einer ballonierenden Degeneration der Stachelzellen. Sie verlieren ihren Stachelpanzer und ihren protoplasmatischen Charakter, sie werden undurchsichtig und nehmen die verschiedensten, mitunter sehr auffallenden Gestalten an. Die Zellen verändern sich zu ballonähnlichen Gebilden, und der Epithelzusammenhang schwindet. Das durch die ballonierende Degeneration der Epithelien gebildete Bläschen entsteht wesentlich interepithelial.

Da wir wissen, daß der Zoster einen zyklischen Verlauf nimmt, so kann sich unsere Behandlung darauf beschränken, hier einige Symptome zu mildern. Auf die Eruptionen selbst lassen wir eine indifferente Salbe,

welcher etwas Kokain zugesetzt wird, auflegen. Dieselbe wirkt kühlend, und durch das Einfetten verliert sich die Spannung: Rec. 91. Acidi borici 2,5, Vaselinei flavi 22,5. Cocaini hydrochlorici 0,5, M. f. ungt. Mitunter scheinen Einpinschlungen frischer Herpeseruptionen mit Kollodium günstig auf den Ablauf des Prozesses einzuwirken. Gegen die Schmerzen geben wir Morphium. Ebenso wirken zuweilen zur Beseitigung der konsekutiven Neuralgien Alkoholverbände günstig ein. Von einzelnen Seiten wird der gute Erfolg des Chinins oder des Urotropins (3—4,0 täglich) gerühmt.

Von dem akuten zyklischen Verlaufe weicht ein Symptomenbild ab, welches Kaposi als Herpes atypicus Zoster gangraenosus hystericus, andere als **multiple neurotische Hautgangrān** beschrieben haben. Im Anschluß an geringfügige Verletzungen, z. B. einen Nadelstich in den Finger, treten bei Hysterischen gruppierte Knötchen und Bläschen auf, welche als Herpes aufzufassen sind und von vornherein oder später in Verschorfungen übergehen, so daß an verschiedenen Hautstellen in akuter Weise kleine Gangrānherde auftreten. Sie unterscheiden sich aber von einem typischen Zoster durch die Inkongruenz der Hauteruption mit einem Spinalnervenverlaufe, die wiederholten Rezidine und die Doppelseitigkeit; zuweilen sind auch die Schleimhäute ergriffen. Ob die in einzelnen Beobachtungen aufgefundene Syringomyelie ätiologische Beziehung hat, müssen weitere Untersuchungen lehren. Kreibich glaubt, daß es sich um eine vasmotorische Neurose mit hochgradig gesteigerter Erregungsfähigkeit des vasmotorischen Systems handelt. Er erklärt sich den Vorgang so, daß durch Nerveneinfluß die Gefäße intensiv gereizt werden, daß große Mengen flüssigen Exsudates unter hohem Druck austreten, daß auf die Gefäßreizung Gefäßlähmung erfolgt, durch den Druck des Exsudates Anämie entsteht und durch diese der Gewebstod zustande kommt. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine ähnliche multiple Hautgangrān, wahrscheinlich auf neurotischer Basis, bei einem Manne zu beobachten, während alle bisherigen Berichte hierüber nur Frauen betreffen. Merkwürdig ist, daß fast stets in solchen Fällen die Narben hypertrophisch werden und zu Keloiden führen. Natürlich sind gerade bei hysterischen Individuen Täuschungen durch absichtliches Hervorbringen der Gangrān (Kalilauge, Salpetersäure, Karbolsäure, Lysol u. a.) möglich. Indessen kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es Doswald und Kreibich durch in der Hypnose gegebenen Auftrag gelang, an mit einem Holzstäbchen berührten Stellen der Haut Blasenbildung mit Epithelnekrose zu erzielen. Therapeutisch empfiehlt sich Arsen in nicht zu kleinen Dosen.

Beim **Malum perforans** handelt es sich um neuropathische Knochen- und Gelenkveränderungen (mitunter bei Syringomyelie), welche erst sekundär zu einer Ernährungsstörung der Weichteile führen. Der gewöhnliche Sitz ist an den Fußsohlen, selten an den Handtellern. Die chirurgische Behandlung ist durch Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd und Einstreuen von Zink-Perhydrol zu ergänzen.

#### b) *Herpes labialis.*

Die Affektion präsentiert sich als Gruppe von stecknadelkopfgroßen Bläschen, welche an den Lippen, auf der Übergangsstelle zwischen äußerer Haut und Schleimhaut sitzen. Zuweilen werden aber auch die angrenzenden Teile der Gesichtshaut, der Wange, der Nase oder des Kinns, ergriffen. Deshalb ist es vielleicht gerechtfertigt, den Namen *Herpes facialis* vorzuziehen. Die nervösen Erscheinungen sind bei dieser Herpesform wenig ausgeprägt, obwohl sich mitunter ein ziehender Schmerz beim Ausbruch der Eruption einstellt. Meist trocknen die Bläschen nach einigen Tagen ein, und nur eine geringe Rötung läßt noch die frühere Erkrankung erkennen. Übrigens tritt dieser Herpes auch nicht immer, wie die übrigen Zosterformen, halbseitig auf, er überschreitet oft genug die Mittellinie. Die Erkrankung stellt sich bei vielen gesund erscheinenden Menschen ein

und wiederholt sich öfters. Ein anderes Mal tritt sie im Anschluß an Schnupfen und fieberhafte Prozesse auf. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung der Herpes labialis bei epidemischer Meningitis, Diphtherie und bei Pneumonien. Man betrachtete ihn früher als prämonitorisches Symptom einer Lungenentzündung. Gerhardt glaubte, daß ein starker Blutzufluß zu den Gefäßen des Kopfes stattfinde, und hierdurch der Trigeminus bei seinem Austritte aus der Schädelbasis durch die engen Foramina einem Drucke ausgesetzt sei. Unter Einfetten mit Wilsonscher Salbe heilt die Eruption in kurzer Zeit ab.

#### c) *Herpes progenitalis.*

Wie die vorhergehende Form geht auch der Herpes progenitalis mit geringen Beschwerden einher und überschreitet meist die Mittellinie des Körpers. Beim Manne erscheinen unter mäßigem Brennen und Jucken auf der Lamina interna praeputii, dem Sulcus coronarius glandis und dem angrenzenden Teile des Penis eine oder mehrere Gruppen von Bläschen. Wenn keine Schädlichkeit hinzutritt, entleert sich seröser Inhalt, und die Bläschen trocknen in einigen Tagen ein. Bettmann weist darauf hin, daß häufig mit dem Herpes progenitalis zugleich ein Herpes der Harnröhrenschleimhaut vorkommt, welcher ebenso oft rezidiviert, und Ehrmann glaubt ein häufiges Zusammentreffen von Herpes progenitalis und Plattfuß beobachtet zu haben. Oft erscheint der Herpes praeputialis bei gesunden Männern, und einzelne geben sogar an, ihn nach jedem Koitus zu akquirieren. Ob hierbei mechanische Verletzungen einwirken, ist unklar. Unter Einpudern von Borsäure oder Dermatol heilt die Eruption in einigen Tagen ab.

Bei Frauen kommt der Herpes progenitalis ebenfalls häufig vor, und zwar meist an den Labia majora, an den Nymphen, ziemlich selten an der Klitoris und im Vestibulum. Ob der Herpes eine häufige Folge der Menstruation und der durch dieselbe hervorgerufenen nervösen Funktionsstörungen ist („*Herpes menstrualis*“), müssen weitere Beobachtungen entscheiden. Bettmann hat einen solchen Herpes zusammen mit einem Herpes laryngis 5–7 Tage vor Eintritt der menstruellen Blutung konstatieren können.

Im Gefolge der Menses kommen nicht selten **Menstrualexantheme** in Form von Follikulitiden, Erythemen, Ekchymosen, Pigmentationen, Urticaria und akutem umschriebenen Hautödem vor. Eine bei dysmenorrhöischen Frauen vorkommende Gruppe trennen hiervon Matzenauer und Polland ab. Diese *Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica* charakterisiert sich durch eigenartige, spontane, meist an symmetrischen Stellen auftretende Entzündungserscheinungen in chronischen Nachschüben, die teils als Erythem und urticarielles Ödem, meist jedoch in Form einer nassenden Dermatitis, seltener unter dem Bilde der spontanen Hautnekrose in Erscheinung treten. Kreibich glaubt, daß es sich hierbei um eine angioneurotische Entzündung handle. Er faßt den Prozeß als sympathische Reflexneurose auf, bedingt durch eine gesteigerte Erregbarkeit des Vasodilatorenzentrums, und rechnet ihn zur Gruppe der neurotischen Gangrän.

#### 2. *Prurigo*

beginnt in frühester Kindheit. Gegen Ende des ersten bis Anfang des zweiten Lebensjahres treten Urticaria-Eruptionen auf, welche sich von der gewöhnlichen Urticaria nur durch die längere Dauer unterscheiden.

Die Quaddeln haben verschiedene Form und Größe und sind unregelmäßig über den ganzen Körper zerstreut. Gegen Ende des zweiten oder Anfang des dritten Lebensjahres, nur selten später, erscheinen alsdann unter der Epidermis gelegene Knötchen, welche intensiv jucken. Dieselben finden sich zunächst nur an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar stärker an den unteren als den oberen. Stamm und Gesicht sind im Anfang vollkommen frei. Die Knötchen sind bei ihrem ersten Auftreten mehr zu fühlen als zu sehen. Streicht man mit der Flachhand über die Streckseiten der Extremitäten, so hat man das Gefühl, als ob man über die rauhe Seite eines Reibeisens herüberfährt, während die Haut an der Beugeseite glatt und zart ist. Später sieht man stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, blasser oder etwas gerötete derbe Knötchen, welche scharf umschrieben sind und über das Niveau der Haut etwas hervorragen. Sie jucken stark, infolgedessen kratzen sich die Kinder. Aus den Kratzeffekten kann sich dann das ganze Heer der polymorphen Eruptionserscheinungen bilden, wie wir sie beim Ekzem kennengelernt haben. In diesem Stadium kann man glauben, bei den Kindern ein einfaches Ekzem vor sich zu haben. Indes wird vor einem derartigen Irrtum außer der Anamnese vor allen Dingen die Lokalisation dieser sekundären Ekzeme an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar der unteren mehr als der oberen, schützen. Nach längerem Bestande kommt es zu Exkorationen, Blutaustritten usw. Diese sekundären Veränderungen hinterlassen Pigmentationen und Verdickungen der Haut. Dieselben sind so charakteristisch, daß man bei Kindern, welche an den Streckseiten der unteren Extremitäten stark verdickte, braun pigmentierte Haut haben, nicht leicht in der Diagnose fehlgehen wird. Selbst bei ausgebreiteter Knötcheneruption bleibt die Haut der Gelenkbeugen stets verschont. Dazu kommt, daß sich nach längerem Bestande der Erkrankung Lymphdrüsenschwellungen einstellen. Diese sind am intensivsten in der Nähe derjenigen Partien entwickelt, welche die meisten Knötcheneruptionen zeigen. Daher findet man zunächst die Inguinaldrüsen zu großen Paketen ange schwollen.

Das Jucken quält die Kinder so, daß sie weder bei Tag noch bei Nacht Ruhe haben. Man kann sich denken, wie allmählich der ganze Kräftezustand darunter leidet. Der Verlauf der Erkrankung ist aber nicht immer ein gleicher. Es gibt manche Fälle, die sich durch ihr mildes Auftreten kennzeichnen, und wo selbst Jahre vergehen können, ehe sich die geschilderten sekundären Veränderungen einstellen. Wir bezeichnen diese Form als **Prurigo mitis** und unterscheiden sie von der **Prurigo ferox**, bei welcher sich in schneller Aufeinanderfolge immer neue Schübe von Knötchen einstellen und zu schwerer Belästigung des Patienten führen. Hier entwickeln sich die Verdickungen der Haut, Lymphdrüsenschwellungen usw. viel schneller und intensiver, als bei der anderen Form. Beiden ist es aber eigentümlich, daß die Erkrankung meist im Sommer an Intensität nachläßt, um im Winter darauf wieder zu exazerbieren. In manchen Fällen verhält es sich allerdings gerade umgekehrt. Man muß diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung kennen, um sich sowohl vor Irrtümern in der Beurteilung der Therapie, als der Prognose

zu sichern. Die Erkrankung befällt nicht etwa nur schwächliche, schlecht genährte Kinder, im Gegenteil, es werden hauptsächlich kräftige Individuen ergriffen. Infolgedessen findet man die Prurigo sowohl in besseren wie in niederen Ständen. Mitunter spielen konstitutionelle und hereditäre Einflüsse eine Rolle, häufig werden solche Kinder pruriginös, deren Mütter während der Gravidität tuberkulös waren.

Merkwürdig ist, daß die Prurigokinder oft ohne jede besondere Therapie ihre Symptome verlieren, sobald sie in ein Krankenhaus aufgenommen werden. Jadassohn berichtet, daß schnell eine Rückbildung der Symptome eintrat, wenn die Kinder weiter nichts als wöchentlich ein Reinigungsbad bekamen. Wurden aber die Kinder entlassen, so trat, übrigens ganz wie bei medikamentös beeinflußten Fällen, in allerkürzester Zeit, oft schon am Tage nach der Entlassung, ein Rezidiv ein. Daher gibt er den Rat, man möge bei den Pruriginösen allen Verhältnissen im Hause nachspüren. Man reguliere die Nahrung, heile jede Verdauungsstörung, achte auf persönliche Sauberkeit, ordne eine rationelle Hautpflege an, vor allem aber achte man auf die Lagerstatt und die Bekleidung, da er es nicht für ausgeschlossen hält, daß die schädliche Ursache bei der Prurigo von außen kommen kann und wir möglicherweise durch die Entfernung derselben die Krankheit verhüten können.

Bei zweckentsprechender Therapie ist die Prognose günstig; in milderen Fällen muß Heilung erreicht werden, während bei der Prurigo ferox die Behandlung nicht nur lange Zeit in Anspruch nimmt, sondern sich auch häufig Rezidive einstellen. Nachdem die sekundären Kratzeffekte und Ekzeme unter den bekannten Maßnahmen abgeheilt sind, verwenden wir eine 1—4% Naphtholsalbe. Außerdem kann man mit Vorteil Salophen, Menthol innerlich (Rec. 84, S. 89). Hypophysis-Präparate und Antipyrin längere Zeit hindurch geben: Rec. 92. Antipyrini 2,0—4,0, Syr. simpl. 25,0, abends 1—2 Teelöffel. Dem Bade können Salze (Kreuznacher Mutterlauge) zugesetzt werden. Schwefelbäder leisten mitunter gute Dienste, ebenso See- oder Eichenrindebäder (S. 4). Röntgenbestrahlungen empfiehlt Frank Schultz auch bei kleinen Kindern bis hinab zu zwei Jahren bis zu  $\frac{1}{3}$  Dosis bei 7,5 Wehnelt, nur macht er nach zwei Bestrahlungen eine mindestens dreiwöchentliche Pause. Selbstverständlich hat man auf eine kräftige Ernährung der Kinder zu achten, man beschränke den Genuss von Fleisch und Eiern, bevorzuge gemischte Nahrung. Gute Milch und der längere Gebrauch von Lebertran, ev. mit Zusatz von Jod, z. B.: Rec. 93. Jodi puri 0,1, Olei jecoris Aselli ad 100,0 können zum Gelingen der Heilung beitragen. Von dem innerlichen Arsengebrauch ist nicht viel zu erhoffen, dagegen wirken Pilocarpin injektionen (0,01—0,02) mitunter überraschend günstig, und Linser konnte bei einer nahezu 20 Jahre alten Prurigo durch 5 Serum injektionen (vgl. S. 89) vollständiges Verschwinden der subjektiven und objektiven Erscheinungen erzielen. Mitunter kann man einen guten Erfolg von der methodischen Anwendung der Teerpräparate, z. B. des rohen Steinkohlenteers, des Ungt. Wilkinsonii und der Solut. Vlemingks sehen.

Auch Kampferöl ist empfehlenswert, sei es in Form von Salben oder Pasten: Ol. Camphorat. 10,0, Chloralhydrati 1,0, Lanolini 90,0 oder Ol. Camphorat., Aq. Calcis, Cretae ana 25,0. Ebenso bewährt sich eine Aufpinselung folgender Mischung: Rec. Acid. carbolic. liquef. 2,0, Spirit. dilut. 75,0, Amyl. 10,0, Glyzerin ad 100,0 S. Zum Umschütteln, oder 3% Aspirinspiritus (Rahn).

Zur Beseitigung des Juckens empfehle ich Liquor. carbon. deterg. (Rec. 24, S. 28), Tumenolammonium (z. B. 5,0—20,0, Zinci oxydati,

Amyli puri, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0), Bromocollum solubile (Rec. 51, S. 56) oder Euguform: Rec. 94. Euguformi solution. 10,0, Zinci oxydati, Amyli, ana 20,0, Glycerini 30,0, Aq. dest. ad 100,0.

Während im allgemeinen als Vorläufer der Prurigo eine Urticaria eintritt, aus welcher sich erst später die typischen Knötchen entwickeln, wiederholen sich mitunter derartige Urticariaschübe bei Kindern meist im Alter von 3—12 Monaten, ohne daß es später zu der Knötchenbildung kommt. Tritt dies aber doch ein, so entwickelt sich daraus der **Strophulus infantum**. Die linsengroßen, hellroten, stark juckenden, in der Mitte mit einem oder mehreren Bläschen versehenen, der Urticaria ähnlichen, hart wie kleine Glasperlen sich anführenden Papeln oder Quaddeln erscheinen gewöhnlich abends und sind hauptsächlich auf dem Rumpfe verteilt, können aber an jeder Körperstelle, selbst an Handteller und Fußsohle vorkommen. Sie geben zu heftigem Jucken Anlaß. Die Affektion ist gutartig, erscheint gewöhnlich im ersten oder zweiten Jahre und überdauert meist nicht das siebente Jahr. Im Sommer ist die Eruption am heftigsten, während sie im Winter oft ganz verschwindet. Meist bildet sich das Exanthem in einigen Tagen von selbst zurück, um in kurzen Zwischenräumen wieder zu erscheinen. Dies wiederholt sich oft wochen-, ja monatelang.

**Therapeutisch** scheint sich Antipyrin, in schweren Fällen Menthol innerlich (Rec. 84, S. 89) zu bewähren. Außerdem ist natürlich der Allgemeinzustand, besonders der Magen-Darmkanal (Oxyuren), zu berücksichtigen und gegen die oft beträchtliche Anämie vorzugehen. Lokal sind Waschungen mit Essigwasser und Einfettungen mit 2% Naphtholsalbe oder 5—10% Schüttelmixturen aus Liquor carbonis detergens (Rec. 24, S. 28), Euguformi solution. (Rec. 94, S. 168) oder Bromocollum solubile (Rec. 51, S. 56) zu verordnen. F. Pinkus empfiehlt Zinkpasten-Verbände mit Zusatz von 2% Hydrarg. praeccipit. alb. oder 2,5 Epikarin und in hartnäckigeren Fällen mit 0,25 Ol. Rusci oder 2,5 Empyroform neben zweimal wöchentlich 15 Minuten langen Bädern in schwacher Lösung von übermangansaurem Kalium. Scharff verwendet neben einer Ichthyoli-kühlsalbe (Ichthyoli ammon. 10,0, Adipis lanae 20,0, Vaselini flavi 40,0, Aq. dest. ad 100,0) auch innerlich Ichthyol, z. B. Ichthyol. ammon. 10,0, Aq. Menthae piperitae 80,0, Syrup. simpl. 20,0. D. S. 10 Tropfen bis einen Kaffeelöffel voll in einem Glase Wasser zu nehmen.

### 3. Pruritus cutaneus.

Charakteristisch ist hierfür das subjektive Symptom des Juckens ohne jedes erkennbare Exanthem auf der Haut. Wir unterscheiden einen **Pruritus universalis** und einen **Pruritus localis**. Der erstere verursacht dem Kranken außerordentliche Beschwerden. Das Jucken läßt ihnen weder Tag noch Nacht Ruhe, so daß die Kranken durch die lange Dauer des Leidens nervös werden. Das enorme Jucken verführt die Patienten zum Kratzen, und es erscheinen danach oft Urticaria-Eruptionen oder Ekzeme. Eine **Ursache** kennen wir nur in den wenigsten Fällen. Oft leiden alte Leute, bei welchen die Haut infolge mangelhafter Fettabsonderung nicht mehr geschmeidig ist, an einem **Pruritus senilis**. Vielleicht

ist hiermit in eine Reihe zu setzen der **Pruritus hiemalis** und **aestivalis**. Das Jucken erscheint, wie der Name besagt, im Winter oder Sommer und ist abhängig von atmosphärischen Einflüssen. Gewöhnlich stellen sich ein-, zwei- und selbst mehrstündige Attacken von heftigem Jucken besonders des Nachts und an den Extremitäten ein. Die Erkrankung kann sich über Monate, ja Jahre hinziehen. Im allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht häufiger betroffen zu sein. Oft findet man als einzige Ursache Affektionen des Magens und Darmes. Eine Beseitigung der letzteren bessert auch das Jucken. Bei Frauen bestehen öfters gleichzeitige Erkrankungen in der Sexualsphäre. Bei Melancholischen, Maniakalischen, Epileptischen und bei Tabes finden wir diesen Pruritus. Auch bei den verschiedenen Formen veränderter Blutmischung beim Ikterus und Diabetes, bei der Bronzekrankheit mit objektiven Veränderungen an Nieren und Nebennieren (Th. Veiel) kommt derselbe vor, wie auch vielleicht hin und wieder Pruritus nach Tabakgenuss und als Symptom der Basedowschen Krankheit eintritt.

Häufiger als das allgemeine Jucken ist der **Pruritus localis**. Derselbe befällt mit Vorliebe die Geschlechtsgegend. Wir unterscheiden einen **Pruritus vulvae et vaginae**. Das Jucken zeigt sich an den äußeren Geschlechtsteilen und kann sich sogar bis in die Vagina hinein erstrecken. Es belästigt die Patientinnen ungemein; das starke Bedürfnis sich zu kratzen erschwert den gesellschaftlichen Verkehr im höchsten Grade. Infolge des Kratzens werden die äußeren Genitalien gereizt, es stellen sich Entzündungsprozesse, schmerzhafte Rhagaden usw. ein, und zuletzt entwickelt sich die Kraurosis vulvae, wobei die kranken Teile ein stark geschrumpftes, trockenes, grauweißliches Aussehen darbieten. Schließlich werden die Frauen in ihrem Allgemeinbefinden außerordentlich alteriert, nervös, schlaff. Eine Ursache für das Leiden ist meist nicht aufzufinden. Nur selten sind organische Erkrankungen der Sexualorgane vorhanden.

Beim Manne zeigt sich ein **Pruritus pudendorum** an dem Penis und Hodensack. Ist es erst zu sekundären Veränderungen, Ekzem, gekommen, so wird die Diagnose dadurch erschwert. Man vergesse übrigens nie beim Pruritus localis dieser Teile, sowohl beim Manne wie bei der Frau, an Diabetes zu denken, der an den Genitalien zuerst Jucken und später Dermatitis erzeugt. Schließlich haben wir den **Pruritus ani** zu erwähnen. Derselbe findet sich besonders bei Männern, und zwar in häufiger Kombination mit Hämorrhoiden oder vielleicht durch dieselben bedingt. Es kommt noch ein Pruritus an Handteller und Fußsohle vor. Derselbe ist aber nicht so belästigend wie die vorhin genannten Formen.

Die **Therapie** ist schwierig und undankbar. Wo sich ätiologische Momente finden, sind diese zu berücksichtigen. Man wird daher Magenleidende eine Karlsbader oder Marienbader Kur durchmachen lassen und ev. Leiden der Genitalsphäre beseitigen. Beim Pruritus senilis und hiemalis werden kalte Duschen vertragen. Günstig wirkt Auftupfen von Formalinöl (Formalin. 1,0, Ol. Olivar. ad 10,0), Karbol- (Rec. 48, S. 48) oder Sublimatlösung: Rec. **95.** Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0, Spiritus ad 100,0. Gute Erfolge werden durch Menthol erreicht. Die hierdurch erzielte Kältewirkung ist den Patienten meist angenehm. Wir

geben es ebenfalls in spirituöser Lösung (2—10%) oder als Salbe: Rec. **96.** Mentholi 2,5, Olei Olivarum 7,5, Lanolini ad 50,0.

Zuweilen erweist sich Betupfen mit Spir. aeth. chlorat. 10,0, Acid. carbol. liquef. 4,0, Spirit. ad 100,0, Aufstreichen eines 10% Ichthyol-Zinkleimes oder folgende Salbe erfolgreich: Rec. Menthol., Chloralhydrat., Camphor. trit., Acid. carbol. ana 5,0 M. tere exactissime f. c. Vaseline ad 50,0 ungt. Auch eine Schüttelmixtur mit Liq. carb. deterg. (Rec. 24, S. 28) sowie eine 20% Bromovollsalbe bringen dem Patienten zuweilen Erleichterung.

Von inneren Mitteln geben wir Hypophysin, Natr. salicylicum, Terpentinölinjektionen oder Atropin ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  mg subkutan), Urotropin, Calcium lacticum (5,0—10,0 täglich), oder Tinct. Gelsemii sempervir. 1—2ständlich 10—15 gtt. Mitunter scheint auch Karbol (Rec. 48, S. 48) innerlich günstig zu wirken. Singer, welcher beim Pruritus senilis vermehrte Darmfäulnis fand, sah Schwinden des Juckreizes infolge der inneren Darreichung von Menthol (Rec. 84, S. 89).

Oftmals hat sich mir bei **Pruritus ani** das ein- bis zweimal tägliche Aufpinseln von Tinct. Benzoës oder einer Jodlösung (Tinct. Jodi 1,0, Spirit. rectif. 70%, Glycerin ana 2—3 Th) bewährt. Vor allem ist aber hier Sorge für regelmäßigen Stuhlgang und Sublimatwaschung (1:1000) nach jedesmaliger Defäkation zu empfehlen. Für die schwersten Fälle ist eine 10% Kalomelsalbe oder eine Kauterisation mit dem Paquelin zu verwenden.

Für einzelne Fälle von **Pruritus vulvae** bewähren sich 5—20% Höllensteinslösungen, Scheidenspülungen mit Lysol oder Sublimat, 10—20% Guajakol-Vasogen, 10% Anästhesin-Salben, Jothion (1,0—2,0, Ol. Olivar. ad 20,0) oder Mesotan (10,0, Ol. Olivar. 20,0), sowie Kompressen, welche mit heißer Tanninlösung getränkt und zwischen die Labien gelegt werden. Die größten therapeutischen Erfolge haben wir aber den neueren physikalischen Methoden zu verdanken, und unter diesen in erster Reihe der **Röntgenbestrahlung**. Nicht nur wo uns die vorher genannten Methoden im Stich gelassen haben, sondern oft genug von vornherein lässt sich der lokale und universelle Pruritus am schnellsten, bequemsten und sichersten mit Röntgenstrahlen beseitigen. Man verwendet entweder in dreimaligen Bestrahlungen je  $\frac{1}{3}$  Erythemdosis oder von vornherein  $\frac{1}{2}$  Erythemdosis und wiederholt dieselbe nach 14 Tagen. Rezidive sind natürlich auch hierbei nicht ausgeschlossen, sind aber dann meist ebenfalls leicht zu beeinflussen. Bei **Pruritus vulvae** sieht man zuweilen auch gute Erfolge von **Hochfrequenzströmen**, wobei man sich des Beezschen an jeden Röntgen-Induktor anzuschließenden Apparates bedient. Beim **Pruritus senilis** empfiehlt C. Bruck Aderlaß und Kochsalzinfusion, während Linser durch Serumbehandlung und Johann Meyer durch die Ringersche Lösung zu gleichen Resultaten gelangten.

Gewöhnlich stellen sich nach einem Pruritus als sekundäre Erscheinungen ekzematöse Veränderungen ein. Die Haut zeigt Neigung zur „Ekzematisation“. Es gibt aber umschriebene Pruritusformen, bei welchen nach vorausgegangenem mehr oder minder langem Jucken sich sekundäre „Lichenifikation“ einstellt. Wir benennen dieses Krankheitsbild **Lichen simplex chronicus** (Vidal-Touton), Neurodermitis. An umschriebenen Hautstellen, mit besonderer Bevorzugung der Kniekehlen, des Halses, der

Ellbeugen, Leistenbeugen, Hohlhand und der Glans penis stellt sich längere Zeit, oft monate- und sogar jahrelang Jucken ein, ohne daß an diesen Stellen etwas Besonderes zu sehen wäre. Allmählich aber werden die normalerweise auf der Epidermis vorhandenen Furchen bedeutend stärker ausgeprägt, und dadurch treten die zwischen den Furchen befindlichen Hautpartien in Form umschriebener Knötchen scharf über die Oberfläche hervor. Es erscheinen absolut trockene, derbe, flache, schmutzigrote bis grauweißliche Papelchen. Diese Knötchen vereinigen sich bald zu einer größeren Zirkumferenz, es entsteht eine scharf umschriebene, runde, erhabene, infiltrierte Plaque (Fig. 42). Sie zeichnet sich durch jeglichen Mangel akut entzündlicher exsudativer Vorgänge, durch ihre absolute Trockenheit und die stäunenswerte Persistenz an Ort und Stelle aus. Erst im Verlaufe von Jahren tritt allmählich eine Vergrößerung durch Apposition und Verschmelzen der primären Papelchen am Rande ein. Die gewöhnliche Form des Lichen simplex chronicus stellt sich dar als eine mäßig scharf begrenzte, über das Niveau der umliegenden Haut vorspringende, matt graurote, verdickte, derbe, runde oder ovale Plaque mit rauher, unregelmäßiger Oberfläche, die stellenweise von feinen, kleienartigen Schuppen bedeckt sein kann und durch zahlreiche feine Furchen nach Art der Schraffierung einer Zeichnung durchzogen ist. Infolge des meist heftigen Juckens, das abends und nachts exazerbiert, bemerkte man zeitweise von Krüstchen bedeckte Exkoriationen. In der Umgebung dieser Plaques finden sich blaßrote Papeln, die durch ihre Konfluenz eben die Plaque bilden. Die Plaques sind öfters symmetrisch und finden sich mit Vorliebe an der hinteren Fläche des Halses, der Außenfläche der Handgelenke und der Vorderarme, den Unterschenkeln, der inneren und äußeren Kniegegend, der Außenfläche der Oberschenkel, der Lendengegend und besonders am Anus und den Genitalien diabetischer, arthritischer oder infolge einer sitzenden Lebensweise an Hämorrhoiden leidender Personen. Die Krankheit ist äußerst hartnäckig, kann Remissionen zeigen, während derer die Röte fast vollständig schwindet, so daß die Plaque sich nur durch die Verdickung und Rauheit der Haut und nur leichte Schuppung von der Umgebung unterscheidet. Sie kann ausheilen, macht aber nach kürzerer oder längerer Zeit Rezidive, die periodisch wiederkehren, besonders häufig im Herbst und Winter. Zuweilen lokalisiert sich die Affektion streifenförmig, Neurodermitis chronica linearis.

Zwar haben diese Knötchen eine gewisse Ähnlichkeit mit Lichen



Fig. 42.  
Lichen simplex chronicus.

ruber planus-Effloreszenzen, doch unterscheiden sie sich von diesen dadurch, daß sie niemals die lebhaft rote oder gelbrote Farbe annehmen, selbst wenn sie durch Kratzen intensiv malträtiert sind. Ihr Farbenton bleibt immer matt, etwas schmutzig, meist mattrosa, oft in die Farbe der normalen Haut übergehend, hier und da schmutzig-graubräunlich. Es fehlt der glasartige Glanz, Hornperlen findet man nie, ebensowenig eine Delle. Die kleinsten Knötchen sind meist rundlich, die größeren allerdings auch polymorph-eckig, besonders nach heftigen Juckanfällen mit einem Schüppchen oder Blutkrüstchen bedeckt, dagegen sind sie häufig gleich den Lichen ruber-Knötchen flach, wie abgeschliffen. Jadassohn weist auf die außerordentlich abwechslungsreiche Morphologie der Krankheitsprodukte hin. Er sah zuweilen Papeln, welche durch ihre Größe und die gleichmäßig kugelig gewölbte Oberfläche von den gewöhnlichen planen Papeln des Lichen Vidal abwichen. Oft waren am Nacken kleine Herde vorhanden, bei welchen typische plane oder mehr zugespitzte Papeln in scharf abgesetzten Gruppen auffallend lange ohne Konfluenz blieben. Vor allem sah er aber in den Achselhöhlen besonders derbe, etwas zugespitzte und blaße Papeln trotz eminenten Juckreizes lange Zeit unverändert bestehen. Im Gesichte ist die Diagnose der Neurodermitis nicht leicht, bei sorgfältiger Untersuchung findet man aber die Knötchen und die lichenoide trockene Beschaffenheit und wird durch die Juckkrisen in der Diagnose unterstützt (E. Hoffmann). Zum Unterschiede von dem Lichen ruber planus geht der Pruritus der Hautaffektion voran und erst sekundär erscheint die Lichenifikation. Dieses Krankheitsbild bleibt immer ein beschränktes, und wenn auch mehrere Körperstellen gleichzeitig oder allmählich nacheinander erkranken können, so kommt doch selten eine universelle Ausbreitung vor. Außerdem ist die Affektion durch ihr häufiges Rezidivieren ausgezeichnet, während ein Lichen ruber planus, wenn vollständig abgeheilt, nur selten wieder erscheint. Auch eine Verwechslung mit einem Ekzema papulosum ist leicht zu vermeiden. Denn hier spielt immer zu einer gewissen Zeit der Erkrankung das Nässe eine hervorragende Rolle. Ferner ist im Gegensatz zu dem entzündlichen ekzematösen Hautkatarrh mit seiner weiten Verbreitung beim Lichen simplex wichtig das dauernde Persistieren auf einer oder einzelnen Stellen, die sich im Verlaufe vieler Jahre erst allmählich durch Apposition und Verschmelzung der primären Papeln am Rande vergrößern. Von der Prurigo unterscheidet sich der Lichen simplex u. a. dadurch, daß er meist erst im späteren Lebensalter und selten in der Jugend, die Prurigo dagegen nur in der Kindheit auftritt. Allerdings kommen auch disseminierte, ja universelle Neurodermitiden vor, welche oft jahrelang dauern, zuweilen sogar in der Kindheit beginnen und zu Haarausfall führen, wahrscheinlich infolge Störungen der inneren Sekretion (Stein). Jadassohn sah einige Fälle von Asthma in Kombination mit neurodermischen Erscheinungen.

**Prognostisch** steht die Affektion ziemlich ungünstig da. Trotz kurzer Remissionen treten immer wieder Rezidive auf, die den Patienten meist mit ihrem heftigen Jucken stark belästigen. Zuweilen heilen einige Krankheitsherde mit Depigmentierung, besonders am Skrotum, ab. Dieser

Pigmentverlust macht sich klinisch oft in der eigentümlichen rosa Farbe der Knötchen geltend. **Therapeutisch** ist für den Kranken die bequemste und schnellste Beeinflussung durch die **Röntgenbehandlung** gewährleistet. Freilich stellen sich oft genug Rezidive ein, und diese sind alsdann ständig schwerer beeinflußbar, um in einzelnen Fällen schließlich ganz refraktär gegen die Bestrahlung zu werden. Auch mit Radium sind gute Erfolge erzielt. Weniger schnell wirken Chrysarobin-Traumaticin (10%), Pyrogallol-Traumaticin 1%, roher Steinkohlenteer, Solut. lithanthracis acetonica (Sack), Wilkinsonsche Salbe oder 20—30% Bromocollsalben, Tumenolammonium in Schüttelmixturen oder als 10% Paste und Arsen. Nach Jadassohn ist vielleicht eine systematisch durchgeführte Psychotherapie erfolgreich, Kromayer empfiehlt Ätzungen mit Kalilauge.

In die gleiche Gruppe ist Besniers „**Prurigo diathésique**“ einzureihen. Sie beginnt gleich der Prurigo in früher Kindheit, indes ohne die typischen Elementarläsionen der epidermidalen Knötchen an den Streckseiten der Extremitäten. Statt dessen finden wir zunächst nur einen Strophulus infantum mit zerstreuter Ekzematisation, einem heftigen, remittierenden oder exazerbierenden Jucken, häufig mit nächtlichen Paroxysmen und verschiedener Intensität in verschiedenen Jahreszeiten. Später gesellen sich hierzu Lichenifikationen und während der Paroxysmen Nässe und Fissurbildung, besonders in den Gelenkbeugen. C. Rasch beobachtete die Krankheit zuweilen bei mehreren Geschwistern, sie begann im dritten bis sechsten Lebensjahr und nahm schnell ihren typischen Charakter an, indem das Jucken und der Ausschlag an den Ellbogenbeugen und Kniekehlen, Gesicht und Hals lokalisiert war, weniger allgemein fand sich der Ausschlag an anderen Stellen: Fingern, Händen, Unterleib, Lenden, Schienbein. In seltenen Fällen begann die Affektion in der Pubertät und kann dann zeitlebens dauern. Die **Differentialdiagnose** ist nicht schwer, zum Unterschiede von der Hebraschen Prurigo sitzt sie gerade an Gelenkbeugen, Hals und Gesicht. Gegenüber einem rezidivierenden Ekzem ist das Leiden von unbegrenzter Dauer, das Jucken primär und universell. Mit der Dermatomycosis diffusa flexurarum ist sie wohl identisch. Die **Prognose** wurde bisher für ungünstig angesehen, die Affektion konnte zwar kürzere oder längere Remissionen zeigen, auch sogar zuweilen verschwinden, aber die Kranken litten dann später an Emphysem, Asthma bronchiale oder gastrointestinalen Affektionen. **Therapeutisch** hat aber C. Rasch neben geeigneter lokaler Behandlung (Umschläge, Salben und Pasten, Arsen, Teerbäder, Röntgen) vor allem von einer absoluten laktovegetarischen Kost gute Erfolge gesehen.

#### 4. Pemphigus.

Beim **Pemphigus vulgaris** entwickeln sich plötzlich wie ein Blitz aus heiterem Himmel in jedem Alter auf scheinbar normaler, mikroskopisch aber auch bereits als entzündet nachzuweisender oder geröteter Haut einzeln stehende, mit hellem Serum gefüllte pralle Blasen. Sie sind rund, oval oder von unregelmäßiger Gestalt und können Erbsen- bis sogar Kindskopfgröße erreichen. Meist dehnen sich die einzelnen Blasen durch vermehrte Flüssigkeitsausscheidung aus, und nur selten fließen 1—2 oder mehr Blasen zu einer größeren zusammen. Die Zahl der Blasen ist bedeutenden Schwankungen unterworfen. Selten erscheint nur eine, und es bildet sich erst eine neue, sobald die erste verschwunden ist, **Pemphigus solitarius**. Gewöhnlich entstehen eine große Anzahl von Blasen, und während diese noch in den verschiedensten Stadien der Entwicklung sich befinden, folgen immer neue Nachschübe. Das subjektive Befinden ist hierbei meist gut, Fieber ist nicht oder nur mäßig vorhanden. An den erkrankten Hautstellen selbst besteht geringes Jucken und ein Gefühl der Spannung, mit etwas Schmerzen und Brennen verbunden. Dagegen

stellt sich manchmal ein intermittierender Fiebertypus ein. Zugleich mit einem Fieberanfall tritt eine Blaseneruption auf, welche langsam den Rückbildungsprozeß eingeht, bis nach mehr oder weniger langer Zeit sich wieder unter Fieberbewegungen neue Blasen zeigen. Der Inhalt der Blase bleibt zunächst klar und trübt sich später ein wenig, nur selten ist er blutig gefärbt, *Pemphigus haemorrhagicus*. Die Blasen können sich an allen Stellen des Körpers entwickeln, selten sind sie auf dem behaarten Kopf, an der Vola manus und Planta pedis. Häufig sind die Schleimhäute und zuweilen sogar als erste Eruptionsstelle ergriffen. Hierbei wird oft die Erkrankung mit einer kurz vorhergegangenen Zahnextraktion in Verbindung gebracht, so daß der Gedanke an eine Infektion nicht von der Hand zu weisen ist. Die Konjunktiva, der harte und weiche Gaumen, Zunge, Nase, Pharynx und Larynx, sogar Magen- und Darmschleimhaut können affiziert werden. Selten erkrankt die Schleimhaut allein ohne Mitbeteiligung der äußeren Haut. Alsdann zeigen sich Blasen mit eingekrüppelten Epithelfetzen am Rande oder linsen- bis pfenniggroße und noch größere, unregelmäßig gestaltete, weiße oder weißlichgraue Auflagerungen, die Ähnlichkeit mit diphtheritischen Membranen haben. Da die Eruption aber chronisch ist, ja sogar monatelang bestehen kann, ohne Temperaturerhöhung einhergeht und jeglicher Behandlung hartnäckig widersteht, so wird hierdurch die Diagnose erleichtert. Nach einigen Tagen platzen die prallen gespannten Blasen, die Flüssigkeit entleert sich; unter der Schuppe tritt eine Art von Vernarbung ein, und an dieser Stelle ist noch einige Zeit ein kleiner bläulicher Fleck, später Pigmentierung zu sehen. Auf den abgeheilten Stellen bilden sich zuweilen Milien (Hornzysten), welche spontan wieder verschwinden können. Die Blase kann aber auch platzen, bevor sie ihren höchsten Spannungsgrad durch den Flüssigkeitserguß erreicht hat, während sie noch schlaff ist. Alsdann finden wir die Epidermis gleich dünnen übereinandergeschobenen Blättern auf dem roten wenig sezernierenden Grunde. Die Schuppen lösen sich zum Teil vom Untergrunde ab und erneuern sich bald wieder, so daß man nach kurzer Zeit das Bett des Patienten wieder mit einer Menge Schuppen bedeckt findet, **Pemphigus foliaceus**, er betrifft meist die ganze Körperoberfläche und stellt die schwerste Form des Leidens dar.

Während im allgemeinen die durch den Pemphigus gesetzten weißlich oder graugelb belegten, leicht blutenden, schmerzhaften Erosionen schnell abheilen, kommt es zuweilen zu tieferer Geschwürsbildung. Ja es kann sogar durch Sekundärinfektion eine über den Umfang und die Tiefe des ursprünglichen Prozesses hinausgehende Geschwürsbildung eintreten. Infolge des geringen Zusammenhangs zwischen Stratum corneum und lucidum kann man beim Herüberstreifen an Stellen, wo nur Erythème und noch keine Blasen bestehen, die Epidermis leicht ablösen, ein prognostisch ungünstiges Zeichen (*Nikolskysches Symptom*).

Indem sich die Pemphigusblasen in verschiedenster Weise auf der Haut gruppieren, oft ganz unregelmäßig und ein anderes Mal wieder symmetrisch angeordnet sind, erhalten wir verschiedene klinische Bilder des Krankheitsprozesses. Zunächst können die Blasen vereinzelt stehen, *Pemphigus disseminatus*, alsdann können sie sich in Form von Kreisen oder Gyri oder Schlangenlinien anordnen, *Pemphigus circinatus*, *gyratus* oder *serpiginosus*, wobei häufig das Zentrum mit Pigmentierung

abheilt, während ringsherum neue Blasen in kreisförmiger Anordnung entstehen. Der **Verlauf** der Erkrankung ist verschieden. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo sich die Eruptionen an einer einzigen Körperregion zeigen, Pemphigus localis, breitet sich die Erkrankung über den ganzen Körper aus. Dadurch zieht sich der Prozeß über eine lange Zeit hin, und man kann bei jedem Pemphigus von vornherein die Dauer eher zu lang als zu kurz nehmen. Der gewöhnliche Verlauf erstreckt sich auf 2–6 Monate. Oft aber folgen immer neue Attacken. Hat der Patient eben die Eruption überstanden und sich einigermaßen erholt, so erfolgt ein neuer Ausbruch, und wir erhalten auf diese Weise das Bild des kontinuierlichen Pemphigus, Pemphigus diutinus. Diese Art des Verlaufs bedingt aber noch keine direkte Lebensgefahr, und wir nennen diese Form deshalb **Pemphigus benignus**.

Hiervon unterscheidet sich der *Pemphigus malignus* wesentlich. Durch Auflagerung diphtheritischer Massen oder durch eine Granulationsbildung vom Grunde der Blase aus, nach Abfallen der Decke, erhalten wir den *Pemphigus diphtheriticus* und den *Pemphigus vegetans*. Der letztere zeichnet sich durch konzentrisch fortschreitende Blasen aus, welche in der Mitte einsinken und sich mit einer Kruste bedecken. Bald aber erheben sich aus dem Blasengrunde weiche, meist feuchte Wucherungen, welche zwar oberflächlich nekrotisch werden können, aber nie zerfallen. So können zerklüftete, durch tiefe Furchen getrennte, äußerlich von spitzen Kondylomen kaum oder höchstens nur durch ihre Weichheit zu unterscheidende Wucherungen entstehen. Mit Vorliebe werden die Genitalgegend, Achselhöhle, Lippen- und Mundschleimhaut ergriffen. An letzterer Stelle treten die Blasen oft zuerst auf und verharren als Erosionen oder aphthenartige graue Beläge. Später, oft sogar erst gegen das Ende, zeigen sich auch hier, ähnlich wie auf der äußeren Haut, auf dem Boden der geplatzten Blasen Wucherungen. Handteller, Fußsohle und Kopfhaut bleiben gewöhnlich verschont, während die Nägel rissig sind. Infolge des enormen Eiweißverlustes stellt sich bald große Schwäche und mehr oder weniger starkes Zittern der Muskulatur ein.

Eine andere maligne Form geht mit heftigem Jucken einher, hier entwickeln sich die Blasen auf Urticariaquaddeln, **Pemphigus pruriginosus**. Als Folge des intensiven, lange anhaltenden Juckens stellen sich gewöhnlich auf der Haut Hyperpigmentationen und Störungen des Nervensystems ein, welche auf die lange Schlaflosigkeit zurückzuführen sind. Schließlich gehört zu den malignen Formen der **Pemphigus foliaceus**. Wir haben schon oben hervorgehoben, daß er sich mitunter aus dem *Pemphigus vulgaris* entwickelt, wenn die Patienten, durch lange Pemphigusattacken erschöpft, kachektisch geworden sind. Oft aber beginnt von vornherein diese Form mit starkem Fieber. Alsdann folgen mitunter den oberflächlichen Ulzerationen tiefere, mit fötider Sekretion. Gerade bei dieser Form breitet sich die Affektion auch über den ganzen Körper aus, und hier bleiben behaarter Kopf, sowie Handteller und Fußsohle kaum jemals verschont.

Die **Ursache** des Pemphigus ist bisher noch nicht genügend aufgeklärt. Die Untersuchungen von Lipschütz machen es wahrscheinlich,

daß wir es mit einer Protozoenerkrankung zu tun haben. Weidenfeld konnte durch Injektion von Pemphigusflüssigkeit neue Blasen erzeugen und schließt hieraus, daß die Erkrankung durch ein in der Haut selbst erzeugtes Toxin von einem uns bisher unbekannten Mikroorganismus hervorgerufen werde. Die Annahme einer, nervösen Basis dürfte für den Pemphigus am nächsten liegen. Wir glauben, daß wenigstens in einem Teile der Fälle der Pemphigus auf eine Alteration des Nervensystems zurückzuführen ist. Es sind Fälle bekannt, wo sich im Anschlusse an Erkrankungen des peripheren oder zentralen Nervensystems Pemphiguserptionen einstellten. Andrerseits sind bestimmte Nerven-

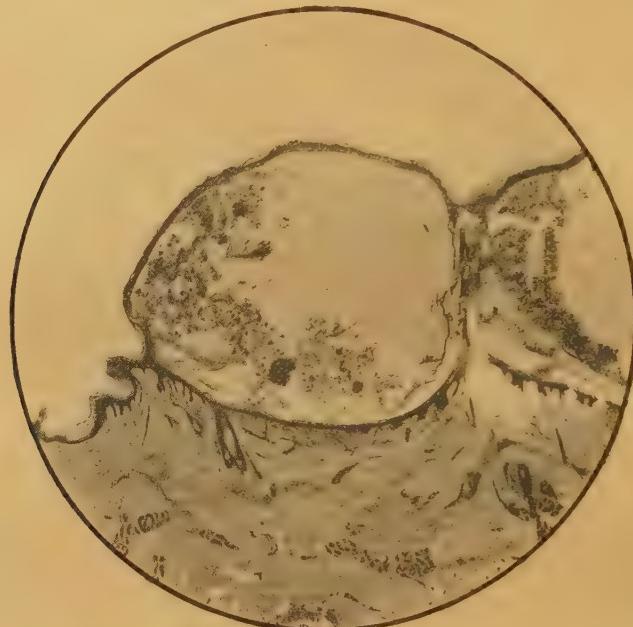


Fig. 43.  
*Pemphigus vulgaris.* (60fache Vergr.)

veränderungen anatomisch im Gefolge von Pemphigus konstatiert worden. Unter den letzteren sind die von Jarisch und Babes im Rückenmark, von Leloir in den peripheren Nerven gefundenen Veränderungen besonders beachtenswert. Auch in jenen Fällen, wo sich der Pemphigus im Anschlusse an Hysterie, Entbindung und Gravidität einstellte, ist vielleicht an einen durch die Nerven vermittelten, reflektorischen Zusammenhang zu denken.

Die **Diagnose** unterliegt im Anfange einigen Schwierigkeiten. Man wird ein Ekzema bullosum oder einen Herpes iris und circinatus erst ausschließen können, wenn man, unter Berücksichtigung der bei diesen Prozessen erwähnten einzelnen Merkmale, das Aufschließen neuer Blasen an anderen Körperstellen und den chronischen Verlauf berücksichtigt. Mit Psoriasis und Pityriasis rubra ist eine Verwechslung nicht möglich, wenn man bedenkt, daß hier die Haut trocken ist, während beim Pem-

phigus nach dem Platzen der Blasen eine reichliche Exsudation stattfindet. Schwerer ist der Pemphigus vegetans von Lues zu unterscheiden, man hat auf die oben beschriebene Lokalisation des Pemphigus und die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Therapie zu achten. Beim Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut findet man Schluckbeschwerden, Speichelfluß und starken Foetor ex ore. Hierbei werden schließlich an der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes größere Abschnitte dauernd ihres Epithels beraubt, teils einfach exkoriert, teils mit dünnem Detritus, teils mit Membranen belegt. Es treten Schlingschmerzen ein, und dadurch wird die Ernährung so beeinträchtigt, daß sich Erschöpfung einstellt. Dazu gesellt sich zuletzt meistens Fieber, so daß die Dauer der Erkrankung kaum ein Jahr währt. Endlich kann auch Blasenbildung oder Ödem des Kehlkopfes schon in früheren Stadien das Leben gefährden.

Die **Prognose** richtet sich nach den verschiedenen Formen des Pemphigus. Während beim Pemphigus vulgaris sich das Leiden zwar lange hinziehen kann, eine unmittelbare Lebensgefahr aber nicht besteht, führt der Pemphigus vegetans und foliaceus fast immer zum Tode, obwohl allerdings auch hier vereinzelte Fälle von Heilung bekannt sind. Das Fieber, die Kachexie und das Freiliegen großer Hautflächen, welche ihrer Epidermisdecke beraubt sind, bedingen erhebliche allgemeine Störungen.

In einem von mir beobachteten Falle von Pemphigus, welcher sich im vierten Monate der Gravidität einstellte, wurde die Schwangerschaft künstlich unterbrochen, und danach trat schnell in einigen Tagen unter enormer Blasenausbreitung über den ganzen Körper Exitus letalis ein.

Die **Therapie** steht dieser Erkrankung meist ohnmächtig gegenüber. Neben einer den Allgemeinzustand berücksichtigenden symptomatischen innerlichen Behandlung (reichlicher Milchgenuß und Verbot jeder Kochsalzzufuhr) empfiehlt sich besonders die Darreichung von Atropin, Chinin (innerlich bis 2,0 täglich oder in intravenösen Infusionen von Chinin. muriat. 1,0, Natr. chlorat. 1,7, Aq. dest. 200,0, mit 0,5 Chinin beginnend und jeden zweiten Tag allmählich bis 1,0 steigend) und Arsen, letzteres vielleicht auch in Form subkutaner Injektionen von Natr. arsenicos. oder Acid. arsenicos. (1% mit Zusatz von 3% Acid. carbol. in der Dosis von 0,001—0,01). Jadassohn besonders sah von dem Arsen in möglichst großen Dosen (Fowlersche Lösung) einen mitunter als spezifisch zu bezeichnenden Einfluß. Auch Salvarsan war einige Male von günstigem Einfluß, während es in anderen Fällen versagte, ebenso sind Terpentin-injektionen des Versuches wert. Von anderen Seiten werden Kollargol-klistiere (0,5:200,0 Aq. dest.) empfohlen. Praetorius gelang die Heilung in einem Falle durch eine intravenöse Injektion von 20 ccm nicht defibrinierten frischen normalen Menschenblutes, während Andere subkutane Injektionen des Inhaltes der Blasen, eine Art Autosero-Vakzinetherapie, mit gutem Erfolge durchführten. Äußerlich kann man Umschläge von essigsaurer Tonerde machen, Bismutum subnitricum aufstreuen oder folgende weiche Zinkpaste mehrmals des Tages auflegen lassen: Rec. 92. Olei Lini, Aquae Calcis, Zinc oxydatti, Cretae ana 100,0, M. f. pasta. Statt dessen empfiehlt sich eine Vioform-Salbe: Vioform. 4,0, Bismuth. subnitr. 9,0, Lanolini 70,0, Ol. Olivar. ad 100,0, von anderer Seite werden

10—20 Minuten währende Bäder mit übermangansaurem Kalium (20.0) benutzt.

Unna verwendet neben konsequenter Arsedarreichung ganz besonders eine Zink-schwefelpaste (Zinci oxyd. 14,0, Sulf. praecip. 10,0, Terr. silic. 4,0, Ol. benzoin. 12,0, Adip. benzoinat. 60,0, M. f. pasta), unter welcher am schnellsten eine Abheilung der Blasen erfolgt, und J. Schäffer außer einer Salbe von Liquor Alumin. acet. (10%), Lanolini ana 40,0, Vaseline 20,0 folgende Mischung zum Aufpinseln: Rec. 93. Resorcini 3,0, Liq. carb. deterg. 10,0, Zinci oxyd., Amyli ana 25,0, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0.

Beim Pemphigus pruriginosus übt das Arsen besonders in Verbindung mit der äußerlichen Anwendung von Teer, welcher in Form von Teerbädern (Oleum cadium 67,0, Colophonium 11,1, 20% Sodalösung 21,9) bei allen Pemphigusformen zu empfehlen ist, einen günstigen Einfluß aus. Beim Pemphigus vegetans und foliaceus muß man seine Zuflucht zu dem von Hebra eingeführten permanenten Wasserbett (S. 74) nehmen. Die Kranken werden auf ein hängemattenartig in der Wanne ausgespanntes Laken gelagert und können hier Tage, ja Wochen zubringen. Die Patienten fühlen sich, bei einer Temperatur von 27 bis 28° R, meist darin wohl. Hiermit kann man Teerbehandlung, eine 30% Resorcinzinkpaste oder Einpinselungen mit 5—10% Pyrogallopspiritus verbinden. Beachtung verdient die von C. Müller berichtete Heilung eines Pemphigus vegetans durch energische, in der Narkose ausgeführte kräftige Aufpinselungen der einzelnen Effloreszenzen mit reiner Jodtinktur. Jedenfalls ist die Jodtinktur am meisten geeignet zur schnellen lokalen Beseitigung der ausgedehnten, einen aashaften Zersetzungsgeschmack verbreitenden Wucherungsflächen. Neißer berichtet von guten Erfolgen mit Injektionen von Strychnin (5 Milligramm per Tag). Vielleicht bietet aber die **Röntgenbehandlung** hier mehr Aussicht auf Erfolg.

##### 5. Dermatitis herpetiformis (Duhring).

Das Hauptmerkmal dieser Erkrankung besteht darin, daß nicht eine bestimmte Gattung von Effloreszenzen einmal oder in wiederholtem Auftreten zu konstatieren ist, sondern proteusartig die Eruptionen in allen möglichen Kombinationen mit serpiginöser, herpesartiger Anordnung wechseln. Die Multiformität zeigt sich darin, daß neben erythematösen Plaques Herpesbläschen, nach Form und Größe schwankend, getrennt oder in Haufen stehend, Blasen mit gleichen Eigenschaften, abgeflachte oder spitze Pusteln mit mehr oder weniger rotem Hofe, Papeln, Papulo-Vesikeln, Infiltrationen verschiedenster Ausdehnung, Exkorationen und andere sekundäre Veränderungen erscheinen. Die Bläschen und Blasen überragen das Hautniveau um mehrere Millimeter und zeigen ähnlich dem Pemphigus einen mäßig dicken Wall. Ja zuweilen kann die bullöse Eruption, besonders in der Achselhöhle und an den Genitalien, sogar eine vegetierende Form annehmen, so daß zeitweise die Unterscheidung von einem Pemphigus vegetans schwerfällt. Dieses Chaos suchte Duhring dadurch etwas zu lichten, daß er hauptsächlich zwei Abarten der Dermatitis herpetiformis aufstellte, die vesikulöse und die bullöse Form. Der Verlauf des Leidens ist chronisch. Es besteht die Neigung zu vielfachen Rezidiven. Die einzelnen Effloreszenzen entwickeln sich schnell,

sie sind von starkem Jucken und Brennen begleitet. Mitunter sind aber die subjektiven Erscheinungen im Anfang geringfügig, und zuweilen kann sogar gleichwie beim Pemphigus die Mundschleimhaut befallen werden. Das Allgemeinbefinden ist relativ gut. Bevorzugt werden die Ellbogengegend, die Haut um die Knie und die Haut der Sakralregion, besonders um den obersten Teil der Rima inter nates herum.

Für die **Diagnose** ist maßgebend die relative Gutartigkeit, das starke Jucken, das häufige Rezidivieren nach mehr oder weniger langen Intervallen und das Auftreten der Hautaffektion im Anschluß an Gemütsbewegungen meist deprimierender Natur. Meist befällt die Affektion Erwachsene, zuweilen aber auch Kinder. Merkwürdig ist die eigentümliche Jod-Empfindlichkeit mancher Patienten, so daß selbst nach den geringsten Dosen von Jodkalium eine starke Exazerbation der Effloreszenzen zustande kommt. Die **Prognose** ist günstig, wenn auch mitunter lange Zeit bis zur Abheilung vergeht. **Therapeutisch** ist neben der allgemeinen Behandlung vor allem Arsen, welches zuweilen sogar die Entstehung der Effloreszenzen zu unterdrücken scheint, Röntgenbehandlung und lokal der Gebrauch von indifferenten Salben oder von Thiol in Form von 10%igen wässerigen Lösungen oder von Tumenolammonium in 10% Lösung zu empfehlen. Andere Male verwendet man eine Salbe von Sulfur. praecip. 10,0. Ungt. Hydrarg. praecip. alb. ad 100,0, Hochfrequenzströme oder Eigenserum. Bei jugendlichen Personen werden 50 ccm, bei Erwachsenen 100 ccm Blut aus der Kubitalvene in sterile Zentrifugengläser von 50 ccm Fassungsvermögen, in denen sich eine Spirale befindet, aufgefangen, drei Minuten geschüttelt, zentrifugiert und abgesogen. Das Serum wird dann eine halbe Stunde lang auf 55—56° erwärmt, und möglichst bald demselben Patienten je nach der entnommenen Blutmenge 10—25 ccm wieder intravenös injiziert.

Klinisch gleichwertig hiermit ist der **Herpes s. Hydroa s. Prurigo gestationis** (Milton). Auch hier erscheinen unter starkem Jucken herpesartig angeordnete Blasen, welchen eine Rötung der betreffenden Hautstelle vorangegangen ist. Sie treten in mehrfachen Schüben, begleitet von Knötchen und Bläschen, auf. Man sieht daher ein ungemein verschiedenartiges Bild, da eine frische Eruption vor Ablauf der vorausgegangenen sich zu entwickeln pflegt, also neben neuen Effloreszenzen sich Krusten und Pigmentflecke vorfinden. Die Lokalisation ist im Gegensatz zu dem Erythema exsudativum multiforme unregelmäßig und unbestimmt, die Schleimhäute werden nicht affiziert. Die Krankheit zeichnet sich aber dadurch aus, daß sie stets an die Schwangerschaft oder das Wochenbett gebunden ist. Allerdings verläuft zuweilen die erste Gravidität ohne Exanthem: „geweckte Idiosynkrasie“ (Jadassohn). Auch diese Affektion ist gutartig und pflegt in einigen Wochen, andere Male allerdings erst nach Beendigung der Schwangerschaft ohne weitere Spuren abzuheilen. Mitunter aber bleiben mehr oder weniger starke Pigmentierungen oder, wenn die Kratzeffekte stark gewesen sind, kleine Narben zurück. Für die **Diagnose** wichtig ist die Schmerhaftigkeit, das multiforme, herpesartig angeordnete und oft symmetrische Exanthem und das Auftreten oder Rezidivieren bei der nächsten Schwangerschaft. Eine

Eosinophilie des Blutes und der Blasen wird zuweilen konstatiert, andere Male wieder nicht. Die **Prognose** ist zwar günstig, doch wird man die Verhütung der Konzeption anraten. Die **Therapie** ist nicht so unbefriedigend wie bei der Dermatitis herpetiformis. Arsenik innerlich und lokal Trockenpinselungen von Teer und Tumenol neben Ruhe und Diät sind Hilfsmittel zur Abheilung des Leidens. Dazu empfiehlt sich strenge Milchdiät mit Verbot von Fleisch und Alkohol. Vor allem aber gelang es durch Injektion von Blutserum gesunder Schwangerer, in gleicher Art durch Pferdeserum oder durch die Ringersche Lösung (S. 90) die Krankheit günstig zu beeinflussen.

#### 6. Alopecia areata.

Auf normaler Haut fallen die Haare in umschriebenen kleinen Partien aus. Die Patienten bemerken anfangs einen meist runden kahlen Fleck auf der Kopfhaut, die ihnen vorher keine Anomalien darzubieten

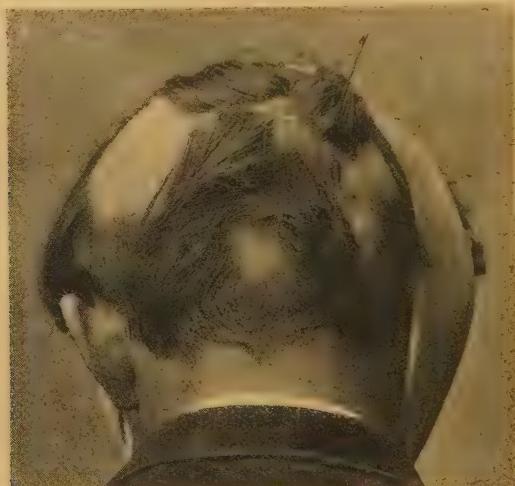


Fig. 44.  
Alopecia areata.

schien. Verfolgt man das Auftreten derartiger kahler Stellen genauer, so findet man, daß die Haare anfangen lose zu werden. Sie brechen nicht etwa in der Mitte oder kurz über der Haut ab, sondern sie fallen ihrer ganzen Länge nach aus. Das Haar zeigt die Form eines Ausrufungszeichens wie bei jedem langsam zum Papillentod führenden Haarausfall, charakteristisch ist nur die leichte *Zerreißlichkeit*, es ist in querer Richtung zerbrechlich. Charakteristisch ist das Ausfallen der Haare in runden oder ovalen Flecken mit nach außen konvexer Umrandung, welche sich bis zur Größe eines Fünfmarkstücks und darüber hinaus ausdehnen können. Meist finden wir auf der Kopfhaut nicht nur eine, sondern zwei und mehr derartige kahle Stellen, oft sogar mit bilateral symmetrischer Verteilung. Mag auch die Konfiguration dieser *Areae* für gewöhnlich eine runde oder ovale sein, so beobachtet man doch nicht selten unregelmäßige Kreise.

Auf die runde oder ovale Form der Kreise legen wir kein Gewicht. Vielmehr kommt es darauf an, daß die Kopfhaut an diesen Stellen vollkommen glatt ist, normal oder auffallend blaß erscheint, keine Spur von Effloreszenzen, keine Schüppchen oder abgebrochenen Haare hat, und daß die gesunde von der kranken Haut sich scharf absetzt. Auch beim Fortschreiten der Kahlheit bleibt immer die nach außen konvexe Form der einzelnen Flecke auffallend. Manchmal fühlt sich die kahle Stelle verdünnt und eingesunken an, vielleicht infolge von Atrophie des Unterhautgewebes. Mitunter findet man an den kahlen Stellen eine Achromatosis und bei ausgedehnter Alopecia eine Vitiligo mit Nagelveränderungen (Kannelierungen und reihenweise angeordnete Tüpfelungen). Dadurch, daß mehrere aneinander grenzende Flecke zusammenfließen, werden größere Stellen haarlos, ja die Kahlheit kann sich über den ganzen Kopf verbreiten. Indes nicht bloß auf der Kopfhaut, dem gewöhnlichsten Sitze, sondern auch im Gesicht, seltener allerdings in der Gegend der Scham- und Achselhaare, kommen derartige kahle Stellen vor.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist in den meisten Fällen der gleiche. Ein oder zwei, mitunter auch mehr kahle Flecke bleiben lange Zeit stationär, ohne daß neue Haare ausfallen. Das kann Wochen und Monate, selbst Jahre dauern. Es tritt sogar in dieser Zeit oft noch eine neue kahle Stelle auf. Aber alsdann wachsen plötzlich die Haare an den kahlen Stellen wieder, und nach einigen Wochen oder Monaten ist nichts mehr von der früheren Kahlheit zu bemerken. Dies ist der Typus der **Alopecia areata benigna**. Es gibt andere Fälle, in welchen zwar der Beginn der gleiche, der Verlauf aber verschieden ist. Auch hier beginnt die Affektion wieder mit kleinen, runden, kahlen Stellen; bald gesellt sich aber ein Kreis zum anderen, und die Erkrankung breitet sich schnell über den ganzen Körper aus. Alsdann findet man am ganzen Körper kein einziges Haar mehr, nicht nur sämtliche Haare des Kopfes, Bartes, der Augenbrauen, der Scham- und Achselgegend, sondern auch alle Lanugohaare fallen aus. Diese Form bezeichnen wir als **Alopecia areata maligna**. Charakteristisch ist das öftere Rezidivieren. Aus uns unbekannter Ursache kann nach einer gewissen Zeit, die zwischen Monaten, Jahren, ja Dezennien schwankt, wieder ein umschriebener Haarausfall, merkwürdigerweise an denselben Stellen, erfolgen. Das Auftreten der Alopecia areata ist häufig an die Zeit der zweiten Dentition und der Pubertät, im übrigen aber weder an ein bestimmtes Geschlecht noch eine bestimmte Gesellschaftsklasse gebunden.

Die **Diagnose** der Alopecia areata ist leicht. Eine Verwechslung mit Herpes tonsurans capillitii kann nicht stattfinden, weil sich hier Pusteln auf der Haut und abgebrochene Haarstümpfe vorfinden. Beim Lupus erythematosus sieht man eine Atrophie der Haut und in ihrer Umgebung eine Gefäßneubildung. Über die **Ursache** stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die einen glauben, daß der Prozeß auf trophoneurotischer Basis entstanden sei, die anderen führen ihn auf eine parasitäre Ursache zurück.

Der erste, welcher das Leiden für eine Trophoneurose der Haut erklärte, war Baerensprung. Man nahm diese Theorie später allgemein an, obwohl man kaum einen Schein von Beweis dafür hatte. Dann kamen

die bakteriologischen Untersuchungsmethoden mehr zur Geltung, und man glaubte Mikroorganismen gefunden zu haben, welche an dem Haarausfall schuld sein sollten. Für die tropho-neurotische Erklärung war damit ein Rückschlag eingetreten. Ich glaube die Frage wieder in Fluß gebracht zu haben, seitdem es mir gelang, durch die Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei Katzen eine Kahlheit zu erzeugen, welche mit der Alopecia areata beim Menschen große Ähnlichkeit hat. Auch Moskalenko und Ter-Gregoriantz gelang es bei Hunden, eine scheibenförmige kahle Stelle nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven peripher vom Ganglion intervertebrale zu erzeugen. Zu Resultaten, welche meinen Experimenten völlig gleichen, kam bei Katzen G. Köster.

Eine Analogie mit meinen Experimenteren kann man in der schönen Beobachtung Pontoppidan's finden. Bei der Operation einer Drüsengeschwulst in der linken Regio carotidea fand eine Nervenverletzung statt, die klinisch wie anatomisch als die oberen Cervikalnerven berührend aufgefaßt werden mußte. 21 Tage darauf wurde bei der Patientin eine Alopecia areata gefunden, welche sich allerdings auch nach der nicht operierten Seite ausbreitete. Eine ähnliche Beobachtung konnte E. Bender anstellen.

Die objektiven Anhaltspunkte, welche für die tropho-neurotische Natur sprechen, sind nicht gering. Kopfschmerzen gehören dem Prodromalstadium der Alopecia areata an und verschwinden mit der Beendigung des Haarausfalls. Ist der Haarausfall auf eine Seite beschränkt, so pflegen die Kopfschmerzen einseitig aufzutreten. Dieses Symptom geht zuweilen in eigentümliche Parästhesien über, welche in kurz andauernden Empfindungen eines erhöhten Wärmegefühls, eines oft lästigen Prickelns und des Eingeschlafenseins (Unempfindlichkeit, Kriebeln) bestehen. Die Erkrankung scheint besonders geschwächte Personen zu befallen, und die Heredität ist ein wichtiges Moment. Bei Individuen mit neuropathischer Prädisposition spielen Traumen (unter anderen auch Eisenbahnunfälle) und psychische Affektionen eine wichtige Rolle durch Chokwirkung bei dem Auftreten der Alopecia areata. Es kommt aber auch eine traumatische Alopecia areata als Folge einer direkten Verletzung des Kopfes vor (H. Hirschfeld, Sprecher). Man sieht den Haarausfall bei Epilepsie auftreten, ich habe ihn im Zusammenhang mit Herpes Zoster und Lichen ruber planus gesehen, andere gleichzeitig mit Vitiligo und Nagelatrophie. Das Erscheinen der kahlen Stellen im Ausbreitungsgebiete des N. cervicalis II (N. occipitalis maior, minor und auricularis magnus), sowie eine von mir öfters gefundene Schmerhaftigkeit an der Austrittsstelle des zweiten Halsnerven aus dem Wirbelkanale, dürften ebenfalls zur Unterstützung der nervösen Theorie dieser Erkrankung dienen.

Merkwürdig ist das Auftreten von Alopecia nach dem Gebrauche von Thalliumazetat. Weniger Anhänger hat die parasitäre Theorie gefunden. Die bisher aufgefundenen Mikroorganismen stellen zwar sicher nicht die Ursache der Erkrankung dar, aber es existieren einige Beobachtungen, die für eine Übertragung der Erkrankung von einem Individuum auf ein anderes zu sprechen scheinen. Allerdings erhielt Jaquet durch direkte Inokulationen nur negative Resultate, er glaubt vielmehr die Alopecia mit Reizzuständen der Zähne in Zusammenhang bringen zu können. Ob das gleichzeitige Vorkommen von Basedowscher Krankheit oder Mycosis fungoides auf Störungen innerer Sekretion beruht, ist ungewiß.

So werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß in einem Teil der Fälle die Alopecia areata auf tropho-neurotischer Basis

entsteht, in einem anderen wieder auf parasitäre Ursachen zurückzuführen ist.

Die Theorie der Beteiligung der vasomotorischen Bahnen, welche vor Jahren schon Michelson vertrat, hatte später in Behrend einen eifrigen Verteidiger gefunden.

Auf die charakteristische Art, wie die Haare wieder zu wachsen beginnen, hat Michelson die Aufmerksamkeit gelenkt. Neben den wenigen, etwa noch vorhandenen Gruppen kräftiger Haare schießen an beliebigen Stellen inmitten der kahlen oder doch erst von zartem Flaum bedeckten Umgebung neue kleine Inseln dicht zusammenstehender, fest in dem Haarboden sitzender, normal pigmentierter und normal dicker Haare auf. Mit der Zeit entwickeln sich immer mehr derartige Inseln. Eine allmähliche Vergrößerung dieser Oasen führt dazu, daß ihre seitlichen Teile zusammenstoßen, daß in der kahlen Fläche von neuem ganze Dämme behaarter Haut entstehen; sie präsentieren sich vorerst in annähernd bogenförmigen Abschnitten, und diese wieder schließen sich, gegeneinander wachsend, zu kreisähnlichen Formen zusammen. Haben die einzelnen Rundungen einen bedeutenden Umfang, so zweigen sich unter stumpfem Winkel von ihnen neue Haarbrücken ab und umgrenzen nunmehr in analoger Weise Flächen von geringerem Durchmesser innerhalb der großen kahlen Herde. Derselbe Vorgang findet a tempo an mehreren Stellen der enthaarten Haut statt und unter fortlaufender Verbreiterung der randständigen Dämme; von der Peripherie nach dem Zentrum hin wird die Zernierung der kahlen oder noch mit Lanugo bedeckten Stellen durch die bereits mit kräftigeren Haaren versehenen immer enger und enger, bis der Wiederersatz der Behaarung endlich vollendet ist.

Die **Prognose** ist meist günstig. Wenn es auch zuweilen lange Zeit, mitunter sogar Jahre, dauert, bis die kahlen Flecke wieder verschwinden, so kann man doch eine günstige Voraussicht als die Regelinstellen. Die Haare wachsen meist pigmentiert an den kahlen Stellen wieder. Nur in seltenen Fällen werden sie pigmentlos, weiß, und ausnahmsweise wachsen sie sogar bedeutend dunkler nach. Bei allen therapeutischen Versuchen hat man immer im Auge zu behalten, daß die Alopecia areata von selbst heilen kann. Die **Behandlung** ist je nach der Anschauung über die Natur der Erkrankung eine verschiedene. Die Anhänger der parasitären Therapie geben desinfizierende Mittel und sehen hiermit gute Erfolge.

Am gebräuchlichsten ist die von Lassar empfohlene Therapie: In den ersten 6–8 Wochen wird der Haarboden täglich, später seltener, etwa 10 Minuten lang mit Teerseife gesieft. Nach gründlicher Einschäumung der Kopfhaut wird die Seife mittelst eines Irrigators erst mit lauem, dann mit kühltem Wasser sorgsam abgespült. Nach leichtem Trocknen wird der Kopf nun frottiert mit: Rp.: Sol. Hydarg. bichl. 0,5:150,0, Glycerini, Spirit. colon. ana 50,0 M. S., sodann trocken gerieben mit absolutem Alkohol, dem  $\frac{1}{2}\%$  Naphthol zugesetzt ist, und dann Rp.: Acid. salicyl. 2,0, Tinct. benz. 3,0, Ol pedum tauri ad 100,0 M. S. möglichst reichlich in die jetzt ganz entfettete Haut eingerieben.

Ich verordne: Rec. 94. Olei Crotonis 2,0, Cerae albae, Butyri Cacao ana 1,0. Hiervon reiben wir eine linsengroße Masse, je nach der Größe des kahlen Fleckes, aber auch mehr, ein. Bald darauf, in 12–14 Stunden, stellt sich eine intensive Hautentzündung ein, welche mitunter ziemlich starkes Brennen verursacht. Man läßt diese reaktive Entzündung ablaufen, und wenn die Haut normal erscheint, meist nach 5–6 Tagen, fährt man mit der gleichen Art der Einreibung fort. Gleich günstige Erfolge sieht man von dem Chrysarobin (1–2 %), welches man etwa alle 3 Tage von neuem aufpinselt, von Einreibungen mit Trikresol (Alc. abs. ana 25,0) oder Milchsäure (Sol. Acidi lactici 20,0:100,0), welche bis zum Eintritt eines Erythems fortgesetzt werden, um dann mit milden Salben

nachbehandelt zu werden. In den resistenten Fällen empfehlen sich Quarzlichtbestrahlungen (Kromayer).

Für die Behandlung der Alopecia areata im Gesicht empfehlen sich spirituöse Lösungen, welche mehrere Male täglich eingerieben werden, z. B.: Rec. 95. Tinct. Cantharid. 5,0, Spir. Lavandul., Spirit. Rosmarini ana ad 200,0, oder Rec. 96. Ol. Sinapis 3,5, Ol. Ricini 7,0, Spirit. Rosmarini 60,0.

Beobachtungen über eine **Alopecia periodica** existieren nur in geringer Zahl. Es ist dies eine Art Mauserung wie bei einzelnen Tieren, indem ein Wechsel von Haarwuchs im Sommer und Kahlheit im Winter erfolgt. Die Ursache ist uns völlig unklar.

## 7. Alopecia et Lioderma neuritica.

### a) Alopecia neuritica.

Während wir bei der Alopecia areata eine strenge Abscheidung der kranken und gesunden Stellen, eine Ausbreitung des Prozesses über die erste Kreisform und schließlich meist einen zyklischen Verlauf der Heilung vor uns sehen, ist es bei der Alopecia neuritica anders. Hier handelt es sich nur um eine Verdünnung des Haarwuchses an den betreffenden Hautstellen; zu vollständigem Ausfall kommt es in keinem Zeitpunkt der Erkrankung. Wo über totales Defluvium berichtet wird, finden wir die Form der kahlen Stellen unregelmäßig (strichförmig, dreieckig, landkartenartig) und den Übergang in die noch behaarten Partien ganz allmählich. Nicht nur Traumen des Zentralnervensystems (Schädelfrakturen, Schußverletzungen), sondern auch zirkumskripte, geringfügige, periphere Verletzungen geben Veranlassung zu diesem Haarausfall. Bekannt ist das Vorkommen einer Alopecia neuritica bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Von Remy liegt eine Beobachtung vor, wo die Resektion von 1 cm des N. frontalis von Haarverlust gefolgt war, und die Fälle, wo sich im Anschluß an Neuralgien Kahlheit einstellte, sind nicht selten. Auch im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen und Psychosen kommt dieser Haarausfall vor. In allen diesen Fällen zeigte sich die strichförmige Kahlheit nicht bloß auf dem behaarten Kopfe, sondern auch in der Bartgegend. Seltener schließt sich hieran eine vollkommene Haarlosigkeit an.

Die **Prognose** ist von der zugrunde liegenden Nervenerkrankung abhängig. Die **Therapie** unterscheidet sich nicht von der für die Alopecia areata empfohlenen.

Im Zusammenhange mit Nervenaffektionen und Psychosen stellen sich **Veränderungen des Charakters der Haare** ein. Reinhold und Räuber sahen einen periodischen Wechsel der Farbe der Haare, isochron mit der Periodizität des psychischen Verhaltens. Zu den selteneren Vorkommnissen ist eine von L. Meyer berichtete Beobachtung zu rechnen, wonach bei der Folie circulaire das Haar glänzender und stärker wurde, ja einzelne kahle Stellen sich sogar wieder mit jungem Haarwuchse bedeckten und vorher vorhandene graue Haare wenig mehr bemerkt wurden. In die gleiche Kategorie ist eine Beobachtung von Urbantschitsch zu stellen. Nach einer Neuralgie der Rami temporales dextri des N. auriculo-temporalis trigemini wurden die Haare der rechten Schlafengegend glanzlos, spröde und fielen aus.

Im Gefolge verschiedener nervöser Störungen reißen sich oftmals Patienten mit und ohne Pruritus die Haare einer bestimmten Körpergegend immer und immer wieder aus (**Trichotillomanie**). Die Behandlung dieser mechanisch erzeugten Alopecia fällt mit der des Grundleidens zusammen, doch sind festsitzende Verbände, gut schließende, durch-

lässige Mützen zur Unterstützung der lokalen Therapie zu empfehlen. Die Therapie ist eine rein erzieherische, welche viel Geduld und Aufmerksamkeit neben genauerster Überwachung erfordert.

b) *Liodermia neuritica.*

Dieser zuerst als *glossy skin* beschriebene Zustand stellt sich im Anschluß an inkomplete Nervendurchtrennungen ein, bei welchen es nicht zur Atrophie der von dem betreffenden Nerven versorgten Hautgebiete, sondern nur zu einer entzündlichen Reizung kommt. Unter heftigen neuralgischen Schmerzen erscheint die Haut zunächst geschwollen, gerötet und gespannt, wie mit einem Lack überzogen, so daß allen Beobachtern die Ähnlichkeit mit Frostbeulen auffiel. Die Schweißsekretion kann abundant sein und war zuweilen derart sauer, daß man beständig die Empfindung des Weinessiggeruchs hatte. Später atrophiert die Haut, wird verdünnt, nimmt ein wachsbleiches Aussehen an, und da die Erkrankung meist an den Extremitäten lokalisiert ist, stellen sich zugleich Deformitäten der Nägel ein. Die Schweißsekretion sistiert alsdann vollkommen.

8. **Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen.**

Wir rechnen hierzu die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Schweißsekretion. Die quantitative Störung besteht in einer übermäßigen Ausscheidung (*Hyperidrosis*) oder in einem vollkommenen Fehlen des Schweißes (*Anidrosis*). Außerdem können zu dem Schweiße Beimengungen hinzukommen, welche normalerweise darin nicht vorhanden sind und die Qualität desselben verändern (*Paridrosis*).

a) *Hyperidrosis.*

Wir sprechen hier nur von den lokalen Formen übermäßigen Schwitzens an den Händen und Füßen, Achsel- und Leistengegenden. Diese Körperstellen sind auch normalerweise am reichlichsten mit Schweißdrüsen versehen und transpirieren demzufolge am meisten. Die **Hyperidrosis pedum** ist ein sehr lästiges Übel. Die Haut der Füße ist stets feucht, die Strümpfe sind naß, und schon von weitem macht sich ein unangenehmer stinkender Geruch bemerkbar, welcher den Aufenthalt in der Gesellschaft stark erschwert. Dieses Symptom der **Bromidrosis**, Stinkschweiß, ist fast immer mit der Hypersektion des Schweißes verbunden. Es kommt durch die Zersetzung des Schweißes in den Strümpfen und der übrigen Fußbekleidung zustande, während der frisch ausgeschiedene Schweiß nicht riecht. Selbstverständlich tritt das Schwitzen stärker im Sommer und nach vielem Gehen auf. Nach längerem Bestehen dieses Leidens wird die Haut durch den Schweiß mazeriert, sie wird weich, runzelt sich und kann leicht ihr schützendes Deckepithel verlieren. Auf diese Weise entstehen Exkorationen und Ulzerationen. Die **Hyperidrosis palmae manus** ist gleichfalls ein sehr unangenehmes Leiden. Die Leute, die beim Händedruck stets eine feuchte Hand haben oder sich bei ihrer Arbeit alle Sachen durch die übermäßige Schweißabsonderung ihrer Hände beschmutzen, sind nicht gern gesehen. Schließlich kann die Haut in derselben Weise wie an den Füßen verändert werden, sie wird weich, und man kann die Erweiterung der Schweißporen erkennen. Der Handschweiß

ist fettig. Die Hyperidrosis in der Achselhöhle und Leistengegend ist häufig bei korpulenten Personen zu finden. Der Schweiß zersetzt sich und führt zu Intertrigo. Das übermäßige Schwitzen in der Analgegend kann zu denselben Folgeerscheinungen führen.

Über die Ursache dieser lokalen Formen der Hyperidrosis wissen wir wenig. Weder in der allgemeinen Konstitution der hiervon Betroffenen, noch an den erkrankten Stellen selbst, finden wir eine Erklärung dafür. Nur bei jungen Mädchen und Männern mit Hyperidrosis der Handflächen besteht öfters starke Chlorose. Von manchen Seiten ist auf den Zusammenhang zwischen varikösen Venenveränderungen einerseits und Schweißfuß sowie Plattfuß anderseits hingewiesen worden.

Bei Arbeitern in gewissen Berufen, z. B. in Anilinfabriken, die sich ihre Hände mit Chlorkalk reinigen, stellt sich eine Hyperidrosis manuum ein. Dieselbe verschwindet natürlich, sobald der Arbeiter die Anwendung des Chlorkalks unterläßt.

Die Prognose ist nicht ungünstig, da wir einerseits manche Formen spontan zur Heilung kommen sehen, andererseits eine Anzahl gut wirkender Heilmittel kennen. Die Therapie hat die ursächlichen Momente zu beachten. Wo Chlorose vorliegt, hat man diese zu behandeln. Bei fettleibigen Personen wird man die Diät regeln usw. Häufige kalte Waschungen, evtl. mit Zusatz von kölnischem Wasser, und vielfaches Pudern, z. B. Salizylstrepulver, werden leichtere Formen von Hyperidrosis bedeutend bessern. Bei ausgeprägten Formen von Hyperidrosis pedum kommt man hiermit nicht aus. Hier erzielt man gute Resultate mit Einpinseln von 5% Chromsäurelösung. Zwei- bis dreimalige Auftragung genügt in der Regel, sie wird nach 14 Tagen wiederholt. Bei unverletzter Haut hat man von einer Resorption der Chromsäure und Intoxikation nichts zu fürchten. Sind Rhagaden oder Ulzerationen da, so müssen diese natürlich vorher zur Heilung gebracht werden.

Für mildere Fälle genügt das Aufstreuen eines Pulvers aus zwei Teilen Alaun und zehn Teilen Talkum auf die schwitzenden Flächen und in die Strümpfe, ebenso bewährt sich Lenicot. Binz empfiehlt Acid. salicyl. 5,0, Acid. boric., Acid. tartaric. ana 10,0, Zinc oxyd., Tale. praepar. ana 40,0 und Weitlaner wegen des Salizylgehaltes lokale Einreibungen mit Mesotan (Ol. Olivar. ana 10,0). Auch Fußbäder abends mit 1—6% Permanganatlösung und morgens Einstreuen mit Kal. permanganic. 13,0, Alumen. 1,0, Tale. 50,0, Zinc oxydati, Calcariae ana 18,0 sind vorteilhaft, ebenso das Einpinseln mit: Tannin, Glyzerin ana 40,0, Tinct. Jodi 20,0. Einen glänzenden Erfolg erzielt man mit hochfiltrierten, harten Röntgenbestrahlungen.

Mir hat der Liquor antihidrorrhoicus Brandau gute Dienste geleistet. Die Herstellung desselben ist eine komplizierte<sup>1)</sup>. Die Vorschrift für den Gebrauch ist folgende: Falls die Haut an den Füßen wund ist, muß man dreimal täglich in die Strümpfe und zwischen die Zehen Salizylstrepulver (Acid. salicyl. 1,0, Amyli 99,0) tun und abends die Füße kalt waschen. Die eigentliche Kur beginnt man damit, daß man abends die Füße in einer Schüssel badet, welche  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  Flasche des Liquor enthält. Danach werden die Füße in lauwarmem Seifenwasser, dem eine Messerspitze Soda zugefügt ist, abgewaschen und abgetrocknet. Jeden dritten Tag wird die Prozedur

<sup>1)</sup> Eine Mischung von Natriumbutyrat und Natriumazetat wird mit Weingeist und Schwefelsäure destilliert, und die sich entwickelnden Dämpfe von Butter- und Essigsäureäthylester in einem Kolben von Chlorgas in Berührung gebracht. Die chlorierten Ester werden dann in eine Mischung von Salzsäure mit etwas Weingeist und Glyzerin geleitet und das fertige Präparat mit Lackmus rot gefärbt (A. Brestowski, Die neueren Arzneimittel, Leipzig 1891).

wiederholt, nach einigen Wochen seltener, bis das Schwitzen verschwindet. Eine Flasche dieses Liquor genügt zu einer Kur, da man die einmal gebrauchte Flüssigkeit, filtriert, immer wieder verwenden kann.

Gleich günstige Resultate hat Neebe mit roher Salzsäure erzielt, und Leistikow gebraucht eine Pinselung von Liquor ferri sesquichlorati 30,0, Glycerini 10,0. Zuweilen sieht man auch günstige Erfolge von dem Tannoform, einer Verbindung von Tannin mit Formaldehyd, und der pulverisierten Borsäure, oder Befeuchtung des Fußes mit 2—5% alkoholischer Borsäurelösung. Ebenso kann ich die Empfehlung Orths, daß Formol (1 Eßlöffel auf 1 Liter Wasser) ein ausgezeichnetes Mittel sei, um den üblen Geruch von Schweißfüßen zu verhindern und dem Schuhwerk denselben zu nehmen, bestätigen. Man lasse morgens und in besonders schweren Fällen auch abends die Füße mit einem in die Formollösung getauchten Schwamm oder Tuch tüchtig abreiben, besonders zwischen den Zehen, das Schuhwerk lasse man mit der Lösung füllen und dann wiederholt auswaschen. Statt dessen kann man auch 10—50% Formalinspiritus, Köpps 10% Vaseline-Formalin-Puder oder Vestosol, ein formalinhaltiges, neutrales Fettgemisch, 4% Formalin-Velopural (eine besondere Salbenseife) oder eine Mischung von Formalin mit Perhydrol (Formalin, 10,0, Perhydrol, 3,0, Aq. dest. ad 300,0) zu Einreibungen benutzen.

Die Hyperidrosis an den anderen Körperstellen läßt sich mit den genannten Mitteln, unter geringer Abänderung der einzelnen Verordnungen, gleichfalls beseitigen. Gegen die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut empfehlen sich kalte Duschen. Außerdem bewährt sich hier folgendes Haarwasser: Rec. 97. Spir. aetherei 50,0, Tinct. Benzoës 7,0, Vanillini 0,05. Heliotropini 0,15, Olei Geranii gtt. I. Ein- bis zweimal täglich einzuwaschen. (Vor der Flamme zu schützen!)

#### b) Anidrosis.

Die Anidrosis finden wir fast nur als Symptom anderweitiger Allgemein- oder Nervenerkrankungen. Es erlischt die Sekretion bei der Lepra maculosa, bei Diabetes und Karzinom, nach Verletzungen des Rückenmarks, bei der Hemiatrophia facialis progressiva und an gelähmten Teilen. Bei einer Reihe von Hauterkrankungen, z. B. Ichthyosis, Xeroderma pigmentosum, Psoriasis u. a., hört ebenfalls die Transpiration auf. Zu den größten Seltenheiten gehört ein von Tändlau beschriebener Fall von völliger Anidrosis und Hypoplasie der Haut. Alle Versuche, den Patienten zum Schwitzen zu bringen, mißlangen. Außer einigen anderen Entwicklungsanomalien (mangelhafte Ausbildung der Zähne und der Haare) fehlten die Mamillen und Brustdrüsen völlig.

#### c) Paridrosis.

Die qualitativen Veränderungen der Schweißabsonderung spielen keine bedeutende Rolle, da sie selten sind. Wir können zwei Gruppen aufstellen: Es kommen in dem Schweiße Substanzen vor, welche durch das Auftreten einer Allgemeinerkrankung bedingt sind. So finden wir bei der Intermittens im Schweiße buttersauren Kalk, bei Febris puerperalis Milchsäure, bei Ikterus Gallenfarbstoffe, bei Cystinurie Cystin. **Uridrosis** findet sich beim Morbus Brightii, bei Cholera, Eklampsie u. a. Das Blutschwitzen, **Hämatidrosis**, wurde bei schweren Nervenkrankheiten oft vikariierend mit der Menstruation beobachtet. Es tritt hierbei Blut aus den Schweißporen, weil durch die Allgemeinerkrankung, meist Hysterie, eine leichtere Zerreißbarkeit der Gefäße bedingt wird. Die zahlreichen Gefäße, welche die Schweißdrüsen umspannen, bersten, und kleine Mengen Blutes dringen durch die Schweißdrüseneöffnung auf die Hautoberfläche. Im Gegensatz dazu treten in einer zweiten Gruppe, bei sonst gesunden Individuen, Veränderungen des Geruchs oder der Farbe des Schweißes auf. Es gibt Menschen, bei welchen der Schweiß einen unangenehmen penetranten Geruch hat. Wir bezeichnen dies als Osmidrosis. Einen Grund hierfür kennen wir nicht.

Die Sekretion farbiger Schweiße, **Chromidrosis**, ist im allgemeinen selten. In einzelnen Fällen schien der blaue Schweiß, Cyanidrosis, durch Pyocyanin, den Farbstoff des blauen Eiters, und durch phosphorsaures Eisenoxydul erzeugt zu sein. Andere

Male wurden die hier auftretenden Farbstoffe als Indigo erkannt. Mitunter schien es wiederum, als ob der frisch transpirierte Schweiß ungefärbt war und erst an der Luft, vielleicht unter dem Einflusse von Kokken, eine azurine bis violette Farbe annahm. Ausscheidung von gelbem und rotem Schweiß, wahrscheinlich durch Spaltpilze bedingt, ist ebenfalls bekannt. Delbanco und Troumsdorff haben chromogene Bakterien an den Haaren der Achselhöhle gefunden, welche bald einen roten, bald einen pomeranzefarbigen, bald blauen Farbstoff absonderten. Natürlich ist in allen solchen Fällen eine sorgfältige Beobachtung nötig, da zu häufig Simulanten und hysterische Personen solche farbigen Schweiße künstlich erzeugen, um Interesse zu erregen.

## Sechstes Kapitel.

### Parasitäre Dermatosen.

#### A. Tierische Parasiten.

Wir unterscheiden die in der Haut befindlichen Entozoen (die Krätmilbe) von den nur auf der Haut, den Haaren und Kleidern bleibenden Epizoen (Läuse, Flöhe, Wanzen).

##### 1. Skabies, Krätze.

Die Weibchen der Skabiesmilbe (*Acarus scabiei* s. *Sarcoptes hominis*) dringen in die Haut, bohren sich hier einen „Gang“, legen eine Anzahl Eier unter die Haut, aus welchen sich wieder in verschiedenen

Häutungen neue Milben entwickeln, und sterben nach 1—3 Monaten ab. Das Männchen ist im allgemeinen kleiner als das Weibchen, ist in der Nähe eines Ganges zu finden und stirbt, nachdem es die Begattung an einem oder mehreren Weibchen vollzogen, meist in kürzerer Zeit als das letztere ab. Charakteristisch ist der Milbengang. Das Weibchen dringt mit seinem Kopfe voran schräg in die Epidermis ein und sucht in die saftreichen Zelllagen des Rete (*Stratum dentatum*) zu gelangen; überall, wo es sich nur kurze Zeit niederläßt, entsteht infolge des Reizes auf die Umgebung eine kleine Exsudation, welche die Form eines Bläschen annimmt. Bald sucht die Milbe aber in schräger Richtung weiter in das Rete vorzudringen, an der neuen Stelle entsteht wieder ein Bläschen,

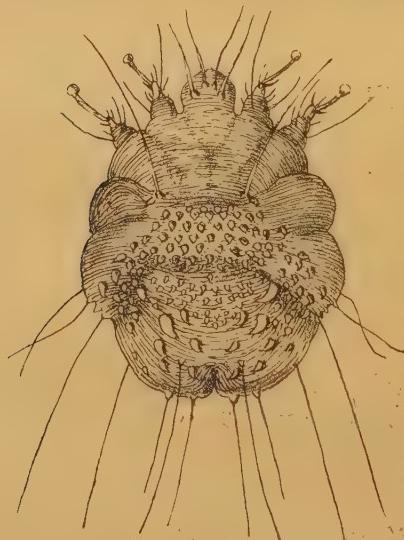


Fig. 45.  
Krätmilbe, Weibchen.  
(100fache Vergr.)

während das alte eintrocknet. Hier sehen wir alsdann ein kleines Knötchen oder Schüppchen, das durch den von der Milbe abgelagerten Kot ein etwas schwärzliches Aussehen annimmt, während der neue Standort der Milbe sich durch ein helles weißes Bläschen auszeichnet. Da außerdem auch in die Einbohrungsöffnung der Milbe von außen Schmutz

eindringt, so sehen wir am Anfangspunkte des meist nur 1—2 cm langen geradlinigen oder bogenförmigen Ganges einen schwarzen Punkt, weiter folgen mehrere solcher schwarzen Pünktchen resp. kleinere Knötchen und Schüppchen, immer durch normale Epidermis voneinander getrennt, und am Endpunkte des Ganges bemerkt man eine kleine, etwas tiefer gelegene, weiße Stelle. Hier ist die Milbe zu finden. Geht man mit der Spitze eines Messers oder einer Nadel unter die Haut ein, so kann man sich die Milbe herausholen.

Man kann aber auch unter dem Mikroskop mit schwacher Vergrößerung die Milben erkennen, wenn man eine Interdigitalfalte durch einen Tropfen Zedernöl aufhellt

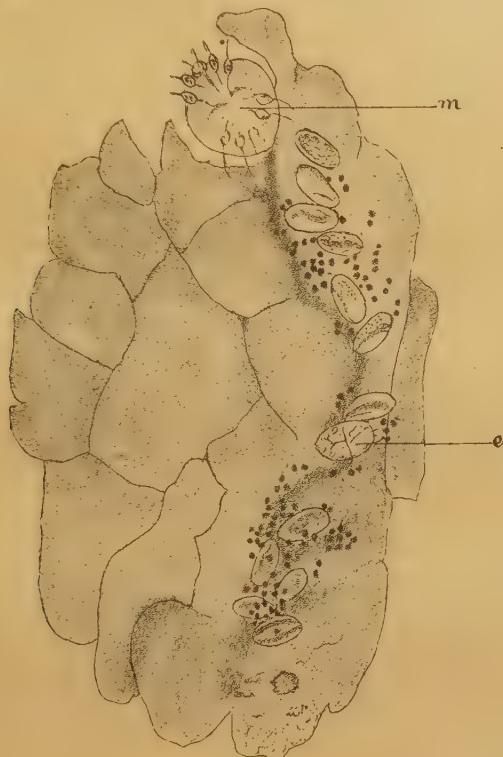


Fig. 46.  
Milbengang bei 45 facher Vergrößerung.  
*m* = Milbe. *e* = Ei.

und die zu untersuchende Hautstelle in den Lichtkegel einer elektrischen Lampe oder in das Sonnenlicht bringt. Dann sieht man nach Genck die Milbe als ein leicht gelblich gefärbtes, kleinfingernagelgroßes, ovales Gebilde, in dessen nächster Umgebung sich schwärzliche, runde Kotballen deutlich abheben.

Die Übertragung der Krätzmilben findet zuweilen von einem Tiere (Pferd, Hund, Katze, Kaninchen, Schwein) oder von Mensch auf Mensch statt. Die letztere Art ist die häufigste, und da die Milben gegen Abend in der Bettwärme ihrem Begattungsgeschäfte und ihrer frischen Minierarbeit nachgehen, so ist es erklärlich, weshalb durch das Zusammenschlafen eines skabiösen Menschen mit einem gesunden auf diesen die Skabies über-

tragen wird, wobei mitunter die Inkubationszeit allerdings bis 6 Wochen dauert. Die Milben können aber nur in der Haut leben, daher ist die Ansteckungsgefahr durch Tragen der Kleider eines Skabiösen gering zu achten, doch halten sich die Milben auch einige Zeit in der Wolle, daher ist eine Kleiderdesinfektion vorzunehmen.

Außer dem *Sarcoptes scabiei* befällt auch gelegentlich der bei Hunden und Katzen lebende *Sarcoptes minor* vorübergehend den Menschen. Eine Übertragung des *Sarcoptes vulpis* auf den Menschen von einem räudigen Marderfell kommt ebenfalls vor. In diesen Fällen scheinen die von der menschlichen Skabies bevorzugten Stellen verschont zu bleiben. Der Nachweis von Milben ist schwierig, da meist typische Gänge fehlen. Meist kommt es zur Spontanheilung, es überwiegt das papulöse und urticariaähnliche Symptomenbild.

Die Milben bevorzugen als Niederlassungsorte gewöhnlich bestimmte Körperstellen, zumal solche, wo ein gleichmäßiger Druck stattfindet, wie



Fig. 47.

Querschnitt eines Milbenganges bei Skabies. (70fache Vergr.)

a = Stratum corneum. b = Rete Malpighii. c = Milbengang. d = Milbe, längsgetroffen. e = Ei. f = kleinzellige Infiltration.

am Epigastrium oder der Lende. Wenn man sich diese **Lokalisation** merkt, so ist damit nicht nur die Diagnose, sondern auch die Therapie erleichtert. Fangen wir an den Händen an, so finden sich die Gänge besonders in den Interdigitalfalten, alsdann an den Phalangealgelenken der einzelnen Finger, an den Beugeseiten der Handgelenke, an der Streckseite des Ellbogengelenkes und an den Axillarfalten. Am Rumpfe werden bevorzugt die Teile unterhalb der Mamma und der Mammilla, das Epigastrium, der Penis und das Skrotum, die Lenden sowie die Nates. An den unteren Extremitäten finden sich die Milben an der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels und an der inneren Seite von Knie- und Fußgelenk. Allerdings können nach langem Bestande auch andere Hautstellen von der Erkrankung ergriffen werden.

Das Jucken kann unerträglich werden, und wenn es auch bei Tage nachläßt, so kehrt es des Abends, sobald die Patienten zu Bett gehen, mit vermehrter Heftigkeit wieder. Infolgedessen kratzen sich die

Patienten, und während man zuerst nur die von den Fingernägeln gezeichneten Striche auf der Haut mit kleinen Nekrosen und Einimpfung von Staphylokokken in die Follikel erkennt, stellen sich später neben diesen als Pyodermien zu bezeichnenden Sekundärinfektionen Ekzeme ein. Dieselben unterscheiden sich in ihrem klinischen Aussehen nicht von dem gewöhnlichen katarrhalischen Ekzem, ein gewisses charakteristisches Merkmal erreichen sie nur dadurch, daß sie sich an den Stellen vorfinden, wo die Milbengänge vorhanden sind. Je länger die Skabies unbehandelt bleibt, desto stärker wird auch das konsekutive Ekzem. Im allgemeinen nimmt es aber selten eine universelle Ausbreitung an, sondern beschränkt sich meist auf die obengenannten Lokalisationsstellen.

Bei der heute nur noch selten beobachteten Scabies Norvegica findet sich in den unter starker Hyperkeratose verdeckten Krustenaufklagerungen und in den Nägeln eine enorme Masse von Krätzmilben.

Die **Diagnose** der Skabies ist nicht schwer. - Selbstverständlich ist sie in frischen Fällen leichter als in älteren, wo durch die komplizierenden Ekzeme das Krankheitsbild verwischt wird. Um Irrtümern in der Diagnose vorzubeugen, die sich merkwürdigerweise häufig bei dieser Erkrankung in der Praxis zeigen, mache man sich zur allgemeinen Regel, nie eine Diagnose „Skabies“ zu stellen, ohne daß man einen Gang auffindet. Vor allem wird man in zweifelhaften Fällen das Mikroskop zu Rate ziehen, zumal wenn es sich um „skabiophobe“ Patienten handelt. Schwieriger wird die Diagnose, wenn komplizierte Ekzeme das Bild trüben. Alsdann halte man sich aber an die Lokalisation der Milbengänge, welche gleichzeitig bestimend für den Sitz der ekzematösen Erptionen sind. In der Praxis legt man im allgemeinen zu viel Gewicht auf das abends im Bett sich einstellende Jucken. Dasselbe ist aber ein Symptom, welches wir auch bei anderen Hauterkrankungen vorfinden. Die **Therapie** verlangt vom Arzte nur, daß er die Lokalisationsstelle der Milbe kennt, um eine schnelle Heilung zu erzielen. Welches Antiskabiosum er benutzt, ist gleichgültig, nur darf dasselbe die Haut nicht stark reizen und muß richtig angewandt werden. Ich verwende häufig das Ungt. Wilkinsonii. Rec. 98. Florum sulfuris, Olei fagi ana 40,0, Saponis viridis, Axungiae porci ana 80,0, Cretae albae pulv. 5,0, oder nach Unna Rec. 99. Ol. Rusci, Sulfuris ana 15,0, Cretae 10,0, Sapon. virid., Eucerini ana 30,0. Ich lasse an den Lokalisationsstellen der Krätzmilbe an drei aufeinanderfolgenden Tagen einreiben. Dann wird ein Reinigungsbad genommen. Die Wilkinsonsche Salbe hat den Nachteil, daß sie die Wäsche beschmutzt und eine stärkere Reizung des konsekutiven Ekzems verursacht. Diese Nachteile werden vermieden durch das Unguentum Naphtholi compositum, Rec. 100.  $\beta$ -Naphtholi, Cretae albae ana 10,0, Saponis viridis 50,0, Axungiae porci 100,0.

Zu einer Schnellkur wird der Kranke zunächst 30 Minuten mit grüner Seife und heißem Wasser am ganzen Körper energisch eingerieben. Die zweite halbe Stunde bringt der Patient in einem heißen Bade unter fortwährendem Einseifen ebenfalls mit Sapo viridis. Danach reibt sich der Kranke in die nun gänzlich erweichte Haut, auf der alle Pusteln und Gänge eröffnet sind, folgende Salbe ein: Flor. sulfur. 20,0, Kal. carbon. 10,0, Axung. 120,0. Der Kranke wird angewiesen, die Salbe 24 Stunden noch auf dem Körper zu lassen oder falls Reizung eingetreten ist, Zinkpaste zu verwenden.

Die gleichen Erfolge kann man mit Styrax liquidus, Perubalsam, Petroleum, Sol. Vlemingks, dem synthetisch hergestellten Perugen oder einer 30%o Schwefelsalbe u. a. erzielen. Vermeiden wird man den Perubalsam bei Nephritikern oder bei weit ausgebreittem sekundären Ekzema pustulosum, um nicht eine toxische Nephritis herbeizuführen, wonach sogar Todesfälle berichtet sind (Gassmann, Deutsch, Richart). Dann nehme man Peruol, eine 25%o Lösung des Peruscabins (Benzoësäurebenzylester), des wirksamen Bestandteils des Perubalsams in Rizinusöl oder Ristin, den Monobenzylester des Äthylen-Glykolls.

Von den selten in der Haut anzutreffenden Parasiten kommt der *Cysticercus cellulosae* von *Taenia solium*, äußerst selten von *Taenia mediocanellata*, kenntlich an dem Mangel des Hakenkranzes am Kopfe vor.

Man findet eine oder mehrere linsen- bis walnußgroße, im subkutanen Bindegewebe gelegene Geschwülste. Dieselben lassen sich leicht verschieben und zeigen eine elastische oder knorpelharte Konsistenz mit einem schwanzartigen Anhang. Die Oberfläche ist glatt, während die Lipome eine geringe Konsistenz und einen lappigen Bau zeigen. Die tiefgelegenen Gummata sind flach, schmerhaft und haben eine teigige Konsistenz. Die Cysticeren dagegen verursachen direkt keine Schmerzen, können aber allerdings mitunter Muskelschmerzen hervorrufen und aktiv wandern. Die Entfernung gelingt, indem man den Inhalt mit einer Pravazschen Spritze aufsaugt und einen Tropfen Jodtinktur injiziert, oder indem man die ganze Geschwulst operativ entfernt.

Von den *Oestrus*-Arten legen einzelne ihre Eier unter die Haut des Menschen. Es bilden sich Abszesse (Dasselbeulen), aus welchen später die Larven herauskriechen. Die Larven kommen aber nicht nur in den Tropen, sondern auch in unseren Gegenden vor, z. B. Oestridenlarven, welche die Dasselbeule des Rehes verursachen. Ebenso sind

Bremsenlarven in der menschlichen Haut (von *Hypoderma bovis* oder vom Pferde) nicht selten.

Andere Milbenarten, wie *Dermanyssus avium* (Vogelmilbe), *Leptus autumnalis* (die an ihrer lebhaft roten Farbe leicht kenntliche Erntemilbe), *Acarus hordei* (Gerstenmilbe), *Ixodes Ricinus* (Holzbock) usw., erzeugen papulöse und urticariaähnliche Exantheme, mitunter auch oberflächliche Geschwüre. Man wird bei Individuen, welche als Schnitter beschäftigt sind oder viel im Kieferngehölz und mit den verschiedensten Vogelarten zu tun haben, und bei welchen sich ein juckender papulöser, urticariaähnlicher Ausschlag einstellt, zunächst an diese Dermatozoen zu denken haben. Findet man eine der oben genannten Milben, so gelingt nach ihrer Entfernung die Heilung leicht, z. B. durch Abwaschen des Körpers mit Benzin.

Als Hautmaulwurf oder Creeping disease oder *Hyponomoderma*, Larva migrans hat man eine durch Dipterenlarven hervorgerufene Hauterkrankung. In den heißen Sommermonaten tritt meist an den unbedeckten Körperstellen plötzlich Jucken und Brennen auf; sieht man nach der Ursache, so bemerkt man eine rote, wenig über das Niveau der übrigen Haut erhabene, unregelmäßig geschlängelte, niemals verzweigte Linie, welche auch auf Schleimhäute und wieder hinaus führen kann. Diese Linie, bisher nur in der Einzahl beobachtet, verlängert sich mehr oder weniger schnell an



Fig. 48.  
Larva migrans.

einem Ende (1 bis 15 cm in 24 Stunden) und heilt am anderen Ende, bei Brünetten eine weiße Narbe hinterlassend, gewöhnlich im Verlaufe einiger Tage wieder ab. Je nach der Schnelligkeit des Fortschreitens ist im einzelnen Falle ein längeres oder kürzeres Stück der von der Larve passierten Strecke sichtbar. Eiterbildungen, wie andere Larven sie hervorrufen, sind niemals beobachtet worden. Zuweilen durchwühlt der Parasit, eine Fliegenmadle, wahrscheinlich eine Gastrophiluslarve, nur kleine Strecken der Haut, andere Male wieder große Körperteile, z. B. von der Schulter bis zum Oberschenkel. Die Affektion heilt spontan oder durch Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit.

## 2. Pediculi, Läuse.

Von diesen Epizoen kommen drei Arten vor, welche durch ihr morphologisches Aussehen und ihre Lokalisation voneinander zu trennen sind: es sind dies der **Pediculus capititis** (S. 19), **Pediculus vestimenti** und **Phthirus inguinalis**.



Fig. 49.

Pediculus vestimenti. (13fache Vergr.)

Die **Kleiderlaus, Pediculus vestimenti**, sitzt in den Kleidern besonders an den Stellen, wo die Kleider dem Körper eng anliegen. Auch die Eier legt

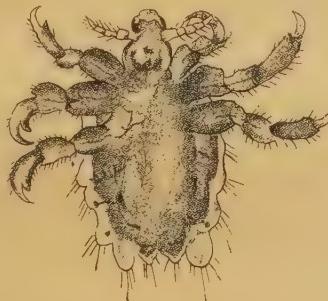


Fig. 50.

Phthirus inguinalis.  
(50fache Vergr.)

die Laus in die Kleider. Sie saugt sich mit Blut voll und stellt die größte Gefahr in der Verbreitung des Flecktyphus dar. Sie verursacht quaddelartige Erscheinungen, und da der Patient sich infolge des heftigen Juckens intensiv kratzt, entstehen ekzematöse Eruptionen oder an einzelnen Stellen tiefe Ulzerationen mit dicken borkigen Auflagerungen. Charakteristisch für die Diagnose ist, daß man diese Eruptionen nicht regellos am Körper verteilt findet, sondern da, wo die Kleider dem Körper eng anliegen, z. B. am Nacken, den Lenden, der Taille, an den Oberschenkeln, während die dazwischenliegenden Partien frei geblieben sind. Bei einem Individuum, das über und über mit Läusen besät ist, findet man das Corpus delicti leicht. Wo aber ein sonst reinlicher Mensch durch Zufall nur wenige Läuse akquiriert, kann die Diagnose schwierig werden. Man hat auf die angegebenen Lokalisationsstellen zu achten; findet man nur auf diese die Kratzeffekte beschränkt, so suche man in den Kleidern nach Läusen. Einer Verwechslung mit Urticaria wird man dadurch entgehen, daß bei letzterer die Kratzeffekte regellos über den

Körper verteilt sind. Denkt man aber an Skabies, so muß man Gänge finden. Für die **Therapie** empfiehlt sich eine Ausschweflung der Kleider vorzunehmen und eine 20%o Schwefelsalbe oder die Solutio Vlemingks einzureiben.

Die **Filzlaus, Phthirus inguinalis**, sitzt zunächst nur an den Schamhaaren. Erst später kann sie sich an den Achselhaaren und an den Cilien, sowie an den Haaren des Rückens ansiedeln, aber nur ausnahmsweise ist sie auf dem Kopfe zu finden. Sie verursacht ebenfalls heftiges, anhaltendes Jucken mit sekundären Ekzemen. Die Filzläuse verursachen noch eine merkwürdige Erscheinung, nämlich stahlgraue, etwa linsengroße Flecke, *Maculae caeruleae*, welche durch ein von der Speicheldrüse der Laus entleertes Sekret entstehen und nach wenigen Tagen verschwinden. Zur Heilung läßt man Unguent. Hydrarg. ciner. einreiben. Indes wird hierdurch zuweilen ein Merkurialekzem verursacht, daher ist Waschen mit Petroleum oder Sublimat (1:300) vorzuziehen. Ebenso guten Erfolg erzielt man mit Rec. 101. Balsami Peruviani 15.0. Spirit. aetherei ad 50.0. Für die Lokalisation an den Cilien genügt eine 1% Hydr. oxydat. flav.-Salbe und am Kopfe weiße Präzipitatsalbe.

Oppenheim spritzt absoluten Alkohol mit einem Spray auf die Haut und erzeugt darüber mit einem Fächer einen starken Luftstrom bis zum völligen Verdunsten. Statt dessen genügt auch oft eine einmalige 3–5 Minuten lange Waschung von 10,0 Formal (40%), 5,0 Acid. acet. und Spirit. Coloniensis 100,0.

C. Rasch hat einen durch Hühnerläuse (*Menopon pallidum*) hervorgerufenen Pruritus bei einer Person, welche viel mit Hühnern zu tun hatte, beschrieben.

Der Floh, **Pulex irritans**, verursacht einen Einstich in die Haut und um denselben ein kleines Blutextravasat, welches von einem roten Hof umgeben ist. Der letztere verschwindet bald, während die kleine Blutung einige Tage andauert. Diese Purpura pulicosa ist leicht zu diagnostizieren und kann kaum verkannt werden. Nur bei einzelnen Individuen mit reizbarer Haut stellen sich infolge von Flohestichen richtige Quaddeleruptionen ein. Die letztere Exanthemform, ja bei manchen empfänglichen Personen sogar eine Urticaria bullosa, wird durch die Bettwanze, **Cimex lectularius**, hervorgerufen. Diese kann mitunter eine intensive Urticaria-Eruption erzeugen, weil sich nicht nur an den Stichstellen, sondern auch reflektorisch an vielen anderen Orten Quaddeln bilden. Das heftige Jucken bringt dann zahlreiche Kratzeffekte zustande. Die Diagnose ist mitunter nicht leicht, aber bei einiger Aufmerksamkeit doch stets zu stellen. Im allgemeinen sind die Patienten bei Tage frei von dem Jucken und werden nur nachts davon belästigt. Gegen die von Mücken, Bremsen u. a. herrührenden Quaddeln und ödematösen Anschwellungen wendet man Auftupfen von Ammoniak oder Salmiak oder eine Nelkenölsalbe an (Tinct. Caryophyll. 5,0, Cerae alb. 3,0, Butyr. Cacao ad 20,0).

## B. Pflanzliche Parasiten.

### 1. Favus.

Der von Schoenlein (1839) entdeckte Favuspilz, das Achorion Schoenleinii, identisch mit dem  $\gamma$ -Pilz Quinckes, zeigt einen exquisit humanen Typus. Er wird nur von Mensch auf Mensch übertragen, zeichnet

sich durch eine relativ große Infektiosität, lange Dauer und geringe entzündliche Reaktion aus, infolgedessen er auch nur geringe Neigung zur spontanen Rückbildung zeigt.

Der Favus, Erbgrind, findet sich am häufigsten auf dem Kopfe, und zwar bildet er um die Haare kleine Schildchen, Scutula. Sie sind anfangs linsen-, später bis pfennig groß, von goldgelber Farbe, und zeigen in der Mitte eine Delle, während der Rand emporgewölbt ist. Hebt man mit dem Spatel ein Scutulum ab, so sieht man, daß es auf der unteren Seite konvex ist und einer roten, wenig nässenden Fläche aufliegt, es wird von einem Haare durchbohrt und läßt sich nur längs desselben abstreifen. Im Anfang stehen die Scutula vereinzelt, Favus dispersus, später können sie miteinander verschmelzen, und wir haben einen Favus confertus vor uns, bei welchem der größte Teil des Kopfes erkrankt ist.

Wie kommt die Bildung des charakteristischen Scutulum zustande? Es siedeln sich die Favuspilze zunächst in dem Haarbalgtrichter an. Dieser Raum wird dadurch gebildet, daß die oberen Epidermislagen in horizontaler Richtung sich an das Haar anlegen, während die tieferen, um sich dem Haare anschließen zu können, seitlich umbiegen müssen. Dadurch kommt hier eine Art Infundibulum, eine lockere Stelle, zustande, in welcher sich die Pilze niederlassen. Von hier aus dringen sie zwischen die oberen und tieferen Hornzellenlagen der Epidermis. Merkwürdigerweise finden sie überhaupt in den verhornten Zellen den besten Nährboden. Der Favus hat die besondere Neigung, eine Hyperkeratose zu erzeugen, und nur infolgedessen ist das Festsetzen der Pilzvegetation im Stratum corneum ermöglicht. Im Anfange entwickelt sich also eine Pilzkolonie in der Epidermis selbst, und man erkennt über einer derartigen Gruppe noch eine dünne Lage normaler Oberhaut, welche erst durchstoßen werden muß, um zur Pilzkolonie zu gelangen. Allmählich wird das Pilzwachstum stärker. Am Haare findet aber die Ausbreitung zunächst Widerstand, da die Anheftung eine zu straffe ist, dagegen können sich an der unteren Fläche der Kolonie neue Pilze anlegen, sie wölben sich kugelförmig vor und drücken die leicht nachgiebigen Retezellen zusammen. Wenn die kugelförmigen Partien an den Rändern noch stärker wachsen, so bleibt die Mitte zurück, und wir werden eine Vertiefung, eine Delle, wahrnehmen. Später wandern die Pilze auch in das Haar hinein, dringen von den Hornzellenlagen durch die innere und äußere Wurzelscheide, durch die Cuticula in den Haarschaft ein. Sie sind aber nicht nur im extrafollikulären, über die Haut hervorragenden Teile des Haarschaftes, sondern auch im intrafollikulären Teile des Haares bis tief in den Bulbus hinein zu finden. Der Favuspilz bewirkt bei seiner Durchwucherung keine Zerfasierung der Haare, die Festigkeit derselben wird nicht wesentlich beeinträchtigt. Nach längerem Bestand der Erkrankung atrophieren aber die Haarpapillen, es kommt zum Haarausfall, und infolge der Atrophie der Haarmatrix ist auch ein Wiederersatz ausgeschlossen. Die Papillen des Corium erleiden ebenfalls eine Atrophie durch den jahrelang von seiten der Pilze auf sie ausgeübten Druck. Auf diese Weise endet die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit der Atrophie der früher von den Pilzen okkupierten Teile.

Wenden wir uns aber zum klinischen Bilde zurück, so sehen wir im Beginne das goldgelbe Scutulum mit seiner Delle in der Mitte, noch bedeckt von einer dünnen Epidermislage. Wir müssen dieselbe durchbrechen, um erst zu dem Schildchen zu gelangen. Später wird das allerdings durch den Erkrankungsprozeß selbst besorgt, aber dann verlieren die Scutula auch ihr charakteristisches Ausschen. Sie nehmen einen grauen Farbenton an, zerfallen leichter, und dadurch sehen die Haare wie mit Mehlpuder bestreut aus. Charakteristisch ist der Geruch solcher Favusstellen nach Mäusen oder wie nach „Schimmel“. Wenn der Favus auch am häufigsten auf dem Kopfe auftritt, so kann er doch an jeder beliebigen Körperstelle zur Entwicklung kommen. Er erscheint primär

an den Augenlidern, auf den Extremitäten, auf dem Rumpfe, dem Scrotum, am Nabel und an der Eichel des Penis. An diesen Stellen beginnt aber der Favus mit rötlichen, verschieden großen Flecken von runder Form. Dieselben zeigen einen nicht immer deutlich ausgeprägten Bläschenkreis in ihrer Peripherie (herpetisches Vorstadium), bald tritt in der Mitte derselben eine mäßig starke, kleienförmige Abschuppung ein. Meist nach 2—3 Wochen sieht man um ein Haar eine außerordentlich kleine gelbe, in die Haut eingesenkte ausgehöhlte Kruste, ein typisches Scutulum en miniature. Das Favusschildchen wächst nun gleichmäßig peripherisch zu einer größeren Scheibe heran, indem es gleichzeitig mehr oberflächlich aus und etwas über die Haut heraustritt. Dieser **Favus herpetiformis** ist auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten in der

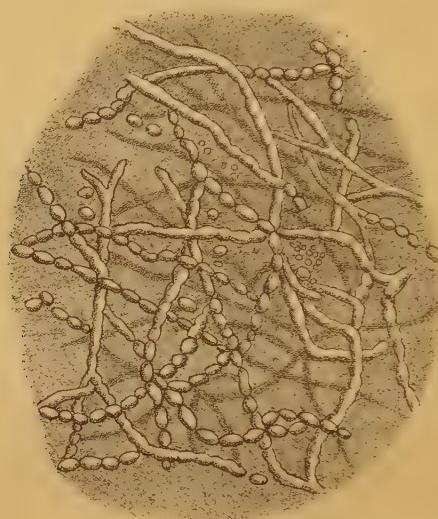


Fig. 51.  
*Achorion Schoenleinii.* (400fache Vergr.)

Regel zu finden, dagegen trifft man ihn auf der behaarten Kopfhaut seltener an. Außergewöhnlich ist aber die Ausbreitung des Favus über die ganze Hautoberfläche. Alsdann zeigen sich starke Borken von bräunlich-gelbgrauer Farbe, wobei die Favusmassen wie Schwämme an Baumrinden die ganze Körperoberfläche überziehen. Mitunter lokalisiert sich der Favus in hartnäckiger Weise an den Nägeln, **Onychomycosis favosa**, und ist hier sehr hartnäckig. Es finden sich dieselben charakteristischen Veränderungen wie an anderen Körperstellen, schwefelgelbe Einlagerungen in die Nagelsubstanz, welche schließlich zur Destruktion der Nägel führen. Zuweilen sind die Nägel aber auch diffus erkrankt, der ganze Nagel ist getrübt und brüchig. Alsdann ist die Unterscheidung von den Nagelveränderungen, welche wir bei anderen chronischen Hauterkrankungen finden, schwierig, wenn uns nicht der Pilzbefund die sichere Diagnose gestattete.

Die Ursache des Favus ist in dem Achörion Schoenleinii zu suchen. Wenn man ein Scutulum auf einem Objektträger in 10% Kali causticum-Lösung zerzupft, so sieht man eine große Menge Mycelien, dagegen wenig Gonidien, das Scutulum besteht nur aus Pilzfäden, weder Epithelien noch Leukozyten finden sich darin.

Vor allem ist aber eine Reinkultur des Favuspilzes in jedem Falle anzulegen, und diese ergibt beim Kopffavus ausschließlich das Achorion Schoenleinii. „Die Kulturen sind durch ihr langsames Wachstum auch bei Bruttemperatur, ihr ausgesprochenes Stickstoff- und geringes Sauerstoffbedürfnis ausgezeichnet. Auf Maltoseagar wächst ein kleiner wachsglänzender Kuchen von gefalteter, windungsreicher Oberfläche (Plauts Gehirntyp), dessen Bau lebhaft an die wabige Struktur eines Badeschwammes erinnert. Die Farbe ist ein verschieden nuaniertes Gelb, manchmal nach Art des Honigs tingiert, manchmal mit einem Stich ins Braune. Der Favus des behaarten Kopfes ist ein eminent chronisches Leiden von oft unbegrenzter Dauer. Die geringe entzündliche Gewebsreaktion verhindert das Zustandekommen einer Immunität, und vollständig schutzlos, mit Haut und Haaren, ist der Kranke dem Achorion Schoenleinii ausgeliefert“ (Stein). Auf der unbehaarten Haut des Körpers ist er nur selten zu finden.

Bei dem von Tieren auf den Menschen übertragenen Favus kommen hauptsächlich Mäuse in Betracht, hier führt die Infektion ebenfalls zur Bildung von Scutula, aber nur an unbehaarten Körperstellen. Hier ist auch in jedem Falle eine Reinkultur vorzunehmen, da meist trichophytieähnliche Formen vorkommen, deren häufigster Repräsentant das Achorion Quinckeanum (der  $\alpha$ -Pilz Quinckes) ist. Er wächst ebenfalls auf Maltoseagär, wie überhaupt bei Zimmertemperatur auf allen gebräuchlichen Nährböden, ganz besonders gut auf kohlehydrathaltigen. Er bildet von Anfang an einen auffallend dichten, weißen Flaum, wirkt unregelmäßige Falten und sendet flauschige, radiäre Strahlen aus, während ältere Kulturen an der Unterseite einen dunkelbraun-violetten Farbstoff bilden. Zuweilen kann man das Achorion gypseum züchten, wobei sich am zehnten Tage auf Maltoseagar kleine Scheiben mit knopfförmig erhabenem Zentrum bilden, die Mitte der Kolonie färbt sich milchkaffeebraun, die Randzone bleibt schneeweiß. Selten ist das Achorion violaceum (Bloch), welches bei Mäusen und Katzen sich findet und gelegentlich den Menschen infiziert, die Maltoseagar-Kulturen bilden ein dunkelblauviolettes Pigment. Im Gegensatz zum Menschenfavus wird die glatte Haut bevorzugt in Form von scheibenförmigen, trichophytieähnlichen Bildern. Da hier der entzündliche Charakter gut ausgeprägt ist, so erfolgt eine verhältnismäßig schnelle Abheilung.

„So ist „das Achorion Schoenleinii der im Lauf von Jahrhunderten an den Menschen gewöhnste, stets von Mensch zu Mensch übertragene, fast möchte man sagen domestizierte Favuspilz. Die anderen Achorionarten aber sind gewöhnlich Parasiten der Tiere. Ihre gelegentlich erfolgende Übertragung auf den Menschen erzeugt zwar auch eine Favuserkrankung, aber dieselbe unterscheidet sich von der gewöhnlichen humanen Favusinfektion durch die Auslösung von Immunitätsreaktionen (einer Cutireaktion), die letzterer fremd sind. Daher heilen die Favusinfektionen tierischen Ursprungs beim Menschen viel schneller als der humane Favus und gehen mit der Erzeugung einer Hautallergie einher, die bei humanem Favus nie eintritt“ (Stein).

Die Therapie des Favus ist in ein neues Stadium getreten, seitdem wir mit glänzendem Erfolge die Röntgenstrahlen verwenden. Infolge der Degeneration der Zellen des Haarbalges und der inneren Wurzelscheide kommt es in schmerzloser und geradezu idealer Weise zum Haarausfall. Durch die Röntgenbestrahlung werden zwar die Pilze nicht geschädigt, indessen werden durch die mechanische Entfernung der Haare auch die Pilze beseitigt. Daher müssen wir in einer Sitzung unter Anwendung einer siebenstelligen Bestrahlung nach Kienböck (Vorderkopf, Hinterkopf, Wirbel, rechts und links, vor und hinter dem Ohr) ohne Umgrenzung der Regionen mit Blei mit  $\frac{4}{5}$  Volldosis in etwa 2–3 Wochen eine ziemlich gleichmäßige Epilation des ganzen Schädels erzielen. Man

muß den ganzen Kopf bestrahlen, selbst wenn nur einige Stellen erkrankt sind. Gewöhnlich fängt die Lockerung der Haare in der zweiten Woche an, dieselben geben auf leichten Zug nach, und in der dritten stellt sich völlige Alopecie ein. Bei guter Technik und genügender Epilation des ganzen behaarten Kopfes darf kein Krankheitsherd zurückbleiben. Die Haare lockern sich allmählich und fallen aus, die Scutula blättern ab, und die zurückbleibende nässende Fläche überhäutet sich langsam, so daß in 2—3 Monaten Dauerheilung eingetreten ist. Ein Rezidiv erfolgt nur bei nicht ganz sachgemäßer Bestrahlung und Vernachlässigung der peinlichsten Sauberkeit während der Abstoßungsperiode der Haare.

Wo aber keine Gelegenheit zu dieser Behandlungsmethode gegeben ist, treten andere Verfahren in Kraft. Am Kopfe müssen zunächst die Favusauflagerungen mit 1% Naphtholöl erweicht und mit einem Spatel entfernt werden. Dann beginnt die



Fig. 52.  
Blastomyceten.

Epilation mit einer Ciliengezette. Man merkt es an der Nachgiebigkeit, ob man kranke Haare vor sich hat. Alsdann beginnen wir mit der Anwendung einer 10 bis 20% Pyrogallolsalbe oder einer 5—10% Chrysarobinsalbe.

Der **Favus des Körpers** ist leichter zu behandeln, man entfernt Auflagerungen mit 1% Naphtholöl und läßt dann mehrere Tage eine 10% Pyrogallolsalbe aufpinseln. Der **Favus des Nagels** dagegen ist hartnäckiger, doch gelingt auch hier die Heilung mit Röntgenbehandlung.

Blastomyceten als Krankheitserreger sind selten. Solche Hefepilze in Form doppelt konturierter, stark lichtbrechender, meist kugelrunder Körper sind in Fig. 52 wiedergegeben. Diese Hautaffektionen gehen mit ihrer Lokalisation im Gesichte, an den Armen oder am Gesäß teils unter dem Bilde von chronischen entzündlichen Neubildungen mit der Tendenz zur Eiterung und Septikämie, teils eines Skrophuloderma oder Pseudo-Lupus vulgaris verrucosus einher. Klinisch gleichen die Primäreffloreszenzen der **Dermatitides blastomycticae** nach Buschke Akneinfiltren, an deren Kuppe eine Nekrose entstanden ist. Auf diese Weise bilden sich durch das Eindringen der gärungserregenden Sproßpilze kraterförmige Geschwüre, die wesentlich in die Breite, aber auch bis in die Tela subcutanea wachsen. Durch Konfluenz entstehen allmählich ziemlich große Geschwüre mit zackigen, etwas untermalten, lividen Rändern von oft

hochgradiger Schmerhaftigkeit des granulierten Grundes und geringer Empfindlichkeit der Umgebung. Sie sondern ein zähes, fadenziehendes, durchscheinendes, graues oder bräunlichrotes, mit Krümeln untermengtes Sekret ab. In diesen Geschwüren sind die Sprosspilze zahlreich vorhanden. Nur bei der von Löwenbach und Oppenheim beobachteten eigenartlichen Lokalisation an der Nase fanden sich die Blastomyceten weniger reichlich. Die Affektion entwickelte sich hierbei meistens im Gesicht, seltener an den Extremitäten oder am Stamm, ungemein chronisch in Form eines aus Knötchen, Pusteln oder einfachen, mitunter an ein Trauma sich anschließenden Exkorationen bestehenden, meist solitär, seltener multipel auftretenden Krankheitsherdes. Derselbe präsentiert sich als eine höckerig-unebene, blaurote oder gelbrote Wucherung mit papillär blumenkohlartiger kondylomähnlicher Oberfläche, welche stellenweise erodiert und ulceriert ist. Die Geschwurbasis ist von einer mißfarbigen Kruste belegt und sezerniert übelriechendes Sekret. In dieselbe eingesprengt, jedoch auch zwischen den frambösiformen Wucherungen der Ränder und insbesondere auch inmitten der scheinbar gesunden Peripherie finden sich zahlreiche, mitunter kaum noch sichtbare oder miliaire Abszesse, dort, wo sie isoliert auftreten, als stecknadelkopfgröße, gelblich-weiß durchscheinende Knötchen oder akneartige Gebilde ungemein weicher Konsistenz erkennbar. Histologisch finden sich miliaire Abszeßbildung in Cutis und Epidermis, Zellinfiltrate der Cutis mit reichen Riesenzellen und Wucherung des Epithels, während in den Abszessen und Infiltraten Blastomyces nachweisbar sind.

Von dieser durch echte Hefearten (**Sacharomycosis**) bedingten Erkrankung ist die Gilchrist'sche **Oidiomycosis** zu trennen. Dieselbe beginnt nach Stein als knotenförmiges Infiltrat, welches vereitert und sich in ein Geschwür umwandelt; dessen Grund papillär zu wuchern beginnt und an die Tuberculosis verrucosa erinnert. Sie führt oft zu Metastasen in Knochen, Gelenken oder inneren Organen. Diese Granulome enthalten reichlich Riesenzellen und nur wenige, schwer nachweisbare, meist intrazelluläre Parasiten. Der Erreger ist schwer zu züchten und ist nicht imstande, Zucker zu vergären, während die echten Hefen leicht und rasch angehen und Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegen. Die Gilchrist'schen Parasiten sind auf Tiere übertragbar, während die Hefen nur selten tierpathogen sind. Während bei den in Nordamerika beobachteten Fällen die Schleimhaut des Mundes und der Nase verschont bleibt, lokalisiert sich die Affektion in Brasilien gerade an der Lippen- und Wangenschleimhaut. Bei **Onychomycosis blastomycetica** sind die Nägel brüchig, verdickt, mit Unebenheiten bedeckt und von grünlich-schwarzer Farbe. **Therapeutisch** versprechen Jodpinselungen, Jodkalium innerlich, oder intravenös (10,0 Natr.-jodat. in 150,0 Aq. dest.), Röntgen- oder Radiumbestrahlungen den meisten Erfolg.

## 2. Die Trichophytie.

Die Erforschung der Dermatomykosen vom biologischen Standpunkte hat uns dank den Arbeiten von Jadassohn und Br. Bloch wesentliche Fortschritte gebracht. Wir wissen, daß es sich hierbei nicht nur um lokale Erkrankungsprozesse handelt, sondern daß der ganze immunisatorische Apparat in Tätigkeit tritt und eine spezifische allergische Reaktion erfolgt. Diese Fähigkeit bleibt nach Erlöschen der Krankheit noch lange Zeit bestehen und bedingt die Immunität des infizierten Organismus, welche nur ausnahmsweise unterbrochen wird. Diese allergische Ummstimmung beruht auf keiner humoralen, sondern einer histiogenen Gewebs-Immunität, wie Bloch nachweisen konnte, da es ihm gelang, die Allergie mit einem transplantierten Hautstück von einem Individuum, das eine solche Mykose durchgemacht hatte, auf eine zweite gesunde Person zu übertragen.

Die Abgrenzung der verschiedenen Trichophytien beruht nach den grundlegenden Untersuchungen Sabourauds auf der Morphologie der Reinkulturen. Diese lassen sich leicht ausführen, indem man ein erkranktes Haar auf ein schräges Agarröhrchen bringt. Nach einigen Tagen bildet sich um das Haar ein feiner, grauer, kreisförmiger Schleier, und allmählich hebt sich die Mitte als feiner, weißer Punkt ab. Nach 8–10 Tagen

erkennen wir ein weißes, knopfförmiges Zentrum, das von einer runden, weißen Scheibe umgeben ist. Wir unterscheiden hauptsächlich 3 Pilzarten, das *Trichophyton crateriforme*, *acuminatum* und *violaceum*, seltener findet sich das *Trichophyton cerebriforme* und *plicatile*. Diese Pilze stellen den humanen Typus dar und wuchern innerhalb des Haars, Endothrixform. Die Übertragung findet von Mensch zu Mensch statt, der Vertreter dieses Typus ist das *Mikrosporon Audouini* (Gruhy), die kleinen Sporen befinden sich nur innerhalb des Haars und zeigen keine regelmäßige Anordnung, insbesondere keine sporulierten Mycelien. Man kann ihn leicht bei der Untersuchung in Kalilauge nachweisen, und charakteristisch ist die Reinkultur auf Sabourauds Standardnährboden (Maltose 4,0, Pepton 2,0, Fucus crispus 1,5, Aqua 100,0). Stets behält der Pilz in der Kultur die weiße Farbe bei, nur auf der Kartoffelkultur sieht man anfangs eine rotbraune, sich immer mehr ausdehnende Pigmentation, auf deren Mitte erst nach 8—10 Tagen ein leichter Flaum auftritt, als ob die Kultur auf einem in die Kartoffel eingedrungenen Blutstropfen säße.

Klinisch zeichnet sich die **Mikrosporie** durch kreisrunde Flecken auf der behaarten Kopfhaut aus, bedeckt mit adhärenten, weißen, feinen Schuppen, auf deren Gebiet die Haare leicht abbrechen. Die Haare sind von ihrer Basis an bis 3 oder 5 Millimeter Höhe von einer grauen Hülle eingeschlossen, welche ein jedes Haar wie eine Manschette umhüllt, in einer Länge von 6—7 Millimeter brechen sie ab, werden fein, pigmentlos und können leicht mit dem Finger in großer Anzahl auf einmal epiliert werden. Die Flecken haben 3—5 Zentimeter Durchmesser, sind rund oder oval, gewöhnlich bestehen 2—5, selten über 10. Die Affektion betrifft nur Kinder, ist selbst bei sachgemäßer Behandlung von langer Dauer, heilt aber unbehandelt mit der Pubertät ab. Ebenso enorm wie ihre Dauer ist ihre Kontagiosität. Ein unerkannter Fall ist mit Leichtigkeit imstande, eine ganze Schule anzustecken. Mikroskopisch ist das erkrankte Haar mit einem Glasstäbchen zu vergleichen, das mit Leim bestrichen im Sande gerollt ist. Während in England, Frankreich, Belgien und Spanien die Erkrankung ziemlich häufig ist, gehört sie bei uns zu den Seltenheiten. Neuere Beobachtungen haben uns aber gelehrt, daß einerseits die Verbreitung der Mikrosporie zunimmt, anderseits dieselbe einen gutartigen Charakter trägt und meist zu keiner Epidemie, sondern nur zur Ausbreitung von Familienherden führt. Ausnahmsweise kann sie allerdings auch ein Kerion Celsi verursachen. Am schnellsten erzielen wir eine Heilung durch Röntgenstrahlen. Man gibt in 5—7 Einstellungen eine Volldosis mit  $\frac{1}{2}$  mm Aluminiumfilter, die Abdeckung findet an der Haargrenze statt. Sofort nach dem Ausfall der Haare werden die Köpfe täglich etwa 10 Tage mit verdünnter Jodtinktur (Tinct. Jodi 10,0, Alcohol [70%] ad 100,0) gepinselt. Wo kein Röntgenapparat zur Verfügung steht, werden die Haare epiliert und durch Chrysarobin eine Entzündung erzeugt.

Zuweilen kommt aber von dem Tiertypus die kleinsporige, mikroide Ektothrixform auf dem Kopf bei Kindern vor. Man sieht bei diesem **Herpes tonsurans capillitii**, der Schülertrichophytie ein oder mehrere etwa fünfzigpfennigstückgroße, später größere gerötete Kreise, in deren Umrandung sich kleine Bläschen, Schuppen und Krusten befinden. Die Haare brechen in unregelmäßigen Abständen von der Haut ab, und so wird das Bild einer schlechten Tonsur erzeugt. Meist stellt sich Jucken ein, und es entstehen sekundär ekzematöse Eruptionen. Mitunter kommt

es zur Bildung von eiternden Knoten, wie wir sie bei der Sycosis parasitaria finden, **Kerion Celsi**. Die Prognose ist hier besser als bei der Mikrosporie. Es bildet sich eine starke Reaktion aus, es kommt zur Entzündung und Eiterung, aber gerade hierdurch wird die Krankheitsdauer erheblich abgekürzt. Die schnellsten Erfolge erzielen wir auch hier mit der epilierenden Eigenschaft der Röntgenstrahlen, während die lokale Therapie die gleiche ist wie bei der Sycosis parasitaria.

Im Gegensatze hierzu treten die Pilze bei der durch Tiere (Pferd, Rind, Hund) und von Mensch zu Mensch weiter übertragenen Trichophytie nicht in das Haar ein, sondern umscheiden dasselbe (Ektothrixform), und hier unterscheiden wir eine großsporige von einer kleinsporigen Form. Während aber bei dem humanen Typus das Kindesalter bevorzugt wird und der Verlauf ein jahrelang sich hinziehender, schleicher ist, verläuft bei dem Tiertypus der Trichophytie der Prozeß mit starker entzündlicher Reaktion. Kulturell findet sich hier am häufigsten das *Trichophyton gypseum*, *niveum* und *faviforme*.

Klinisch präsentiert sich der *Herpes tonsurans vesiculosus*, die **Trichophytia superficialis**, bereits 2—3 Tage nach der Infektion in Form von umschriebenen, pfennig- bis markstück-, ja mitunter fünfmarkstückgroßen Kreisen, welche teils geschlossen, teils an einzelnen Punkten offen sind. Am Rande findet sich auf geröteter, leicht erhabener Basis eine Anzahl kleiner Bläschen, zuweilen darunter einige Knötchen. Die Bläschen trocknen oft nach kurzem Bestande ein, und man findet dann kleine Schüppchen an ihrer Stelle. Die Mitte des Kreises ist normal, oder die Haut ist mäßig gerötet und schilfert etwas ab. Der Pilz wandert in das Haar und umscheidet dasselbe (großsporige Ektothrixform), das Haar bricht über der Hautoberfläche ab. Die gewöhnlichste Lokalisation ist das Gesicht, und zwar ist hier am häufigsten der behaarte Teil betroffen (Bartflechte). Aber auch an den haarlosen Stellen,

sowie in der Nachbarschaft sehen wir die Kreise, und zwar können sich deren ein oder mehrere an verschiedenen Stellen zugleich vorfinden. Häufig wird ein Handrücken durch Autoinokulation betroffen, indem sich die Patienten mit ihrem Handrücken unter dem Kinn herumfahren und das *Trichophyton tonsurans* übertragen. Gerade auf dem Körper zeigt sich zuweilen die Varietät, daß die Kreise drei- bis vierfach konzentrisch um die Tonsur angeordnet sind. Zu den größten Seltenheiten gehört die Lokalisation auf Fußsohle und Handteller. Im letzteren Falle ist die Unterscheidung von Ekzem, Dsyidrosis oder Syphilis schwierig. Durch die mikroskopische Untersuchung wird die Entscheidung ermöglicht.



Fig. 53.

*Herpes tonsurans vesiculosus* am Halse  
eines jungen Mädchens.

Die **Diagnose** ist aus dem klinischen Ausssehen zu stellen, und ebenso leicht ist der mikroskopische Nachweis des Pilzes zu erbringen. Untersucht man die Schüppchen und den abgebrochenen Teil des Haares in 10% Kali causticum-Lösung, so findet man den Pilz. Die Mycelien sind langgestreckter als beim Favus, nicht so breit und gleichmäßiger, es sind wenig Gonidien vorhanden. Als einzige prophylaktische Maßregel ist skrupulöseste Reinlichkeit (Hände, Wäsche und Instrumente) in den Barbierläden zu verlangen.

Je länger die Krankheit besteht, desto mehr tritt die leukotaktische Eigenschaft der Pilze in Tätigkeit, es bilden sich um die Haare perifollikuläre Infiltrate.



Fig. 54.  
Trichophyton tonsurans in Hautschuppen. (680fache Vergr.)

kuläre Infiltrate, und wir haben das Bild der **Sycosis parasitaria**, **Trichophytia profunda**, vor uns. Neben einigen Herpes tonsurans-Kreisen findet man alsdann einen oder mehrere erbsen- bis walnußgroße Knoten, welche von einer derb infiltrierten geröteten Haut umgeben sind und auf ihrer Oberfläche einige Pusteln tragen. Die Haare auf den Knoten sind teilweise abgebrochen, stecken in den Pusteln und zeigen massenhafte Pilzhaufen. Zieht man die Haare aus und entfernt die kleinen Eiterherde, so sieht der Knoten wie durchlöchert aus. Von dem Eiter kann man das Trichophyton in Reinkultur züchten. Die Erkrankung verunstaltet den Patienten bedeutend, sie erstreckt sich meist auf mehrere Wochen, mitunter aber auf Monate und kann sogar auf die Cilien übergehen (*Trichophytia ciliaris*, Vörner). Unter einer geeigneten Therapie kommt eine

Resorption der infiltrierten Teile zustande, oder es entstehen stellenweise Narben. Die Haare wachsen wieder. Bei der **Differentialdiagnose** zwischen der *Sycosis parasitaria* und *vulgaris* hat man darauf zu achten, daß wir bei letzterer Affektion einen intrafollikulären eitrigen diffusen Entzündungsprozeß vor uns haben; es fehlen die Pilze, und die Haare brechen nicht über der Haut ab. Bei der *Sycosis parasitaria* dagegen handelt es sich um eine sekundäre Erkrankung, nachdem ein Herpes tonsurans vorausgegangen ist.

Die **Behandlung** der *Trichophytia superficialis* muß von Anfang an energisch sein. Solange die Pilze noch in den Schuppen sitzen, muß man Mittel anwenden, welche eine starke Desquamation herbeiführen und möglichst frühzeitig mit einer Ziliengipzzette die erkrankten Haare epilieren. Ich lasse eine 2—5% Chrysarobin-Traumaticin-Lösung mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen 3—4 Tage hintereinander morgens und abends auftragen. Alsdann wird abgewartet, bis die ganze Haut sich an den behandelten Stellen abschält, in dieser Zeit darf nicht rasiert werden. Die gesunden Teile des Gesichts lasse ich unterdessen ebenfalls zweimal täglich mit einer Sublimatlösung 1:300 abtupfen, damit die sich hier ablagernden Pilze getötet werden. Vor der Anwendung des Chrysarobins im Gesicht braucht man nicht ängstlich zu sein, falls man es in einer Traumaticinlösung gebraucht. Freilich werden die kranken Teile für kurze Zeit gelb gefärbt. Das wird vermieden, wenn man die desquamierende Wirkung des alkalischen Seifenspiritus benutzt. Mit demselben werden ebenfalls die erkrankten Teile eingepinselt, und zwar 3—4 Tage lang täglich dreimal. Dann wartet man ab, bis die Abschuppung vollendet ist. Die Sublimatwaschungen des Gesichts läßt man noch einige Zeit fortsetzen, das Rasieren muß während der Dauer der Behandlung verboten werden, da sonst leicht Pilzübertragungen auf vorher gesunde Hautstellen erfolgen können.

Ist es aber zur Entwicklung einer *Sycosis parasitaria*, *Trichophytia profunda*, gekommen, so genügen diese Methoden allein nicht. Vor allen Dingen muß epiliert und nur selten rasiert werden, und zwar durch Röntgenbestrahlung (Volldosis). Wenn die kranken Haare entfernt und etwaige kleine Abszesse eröffnet sind, lasse ich bei Tage Sublimatspiritusumschläge und bei Nacht Quecksilber-Karbopflastermull auf die einzelnen Knoten auflegen. Es kommt bald eine Resorption der infiltrierten Partien zustande, welche noch durch innerlichen Gebrauch von Jodkalium beschleunigt wird (Br. Bloch). Besonders empfehlenswert sind hier wiederum die Terpineinspritzungen (S. 33).

Von größtem Interesse ist, daß die Moro-Salbenreaktion mit 50% Trichophytin-Lanolin und besonders die Intradermoreaktion positiv ausfällt. Hier liegt eine Analogie mit der Tuberkulose vor, um so mehr als Jadassohn ähnlich dem *Lichen scrophulorum* einen *Lichen trichophyticus* am Rumpfe bei Kindern mit Kerion Celsi in Form von zerstreuten und in Gruppen stehenden, blaßroten folliculären Knötchen beschrieben hat, welche bald reichlich bald spärlich auftreten und sich nach einiger Zeit zurückbilden. Ja Br. Bloch konnte sogar ein Erythema nodosum als Manifestation der Trichophytieallergie in der Cutis beobachten, so daß er ein Zustandekommen dieser Trichophytide auf hämatogenem Wege annimmt, als ein Zeichen einer Überempfindlichkeitsreaktion der Haut auf Pilztoxine, welche von einem Kerion Celsi auf dem Blutwege verschleppt sind. Infolgedessen gelang es Bloch sogar eine große Zahl

besonders von tiefen Trichophytien allein durch Trichophytin-Injektionen zur Heilung zu bringen.

Bei der **Pityriasis rosea** (Gibert), für deren infektiöse Natur wir noch nicht den Krankheitserreger kennen, zeigen sich hauptsächlich auf dem Rumpfe mit allmäßlicher Ausbreitung auf die benachbarten Teile der Extremitäten, und nur selten auf das Gesicht übergehend, flache Knötchen und kleine Scheiben von hell- oder gelblichrosa, im weiteren Verlaufe mehr gelblicher Farbe. Sie sind über das Niveau der Umgebung ausnahmsweise quaddelförmig (Vörner), meist aber nur wenig erhaben und beginnen mit Hirsekorngröße, um allmählich bis Pfennig- und Markstückgröße zu erreichen, sind rund oder oval oder von zackiger Konfiguration. In der ersten Zeit treten immer neue linsen- und erbsengroße Scheiben auf, bis schließlich fast der gesamte Rumpf damit übersät ist. Bei der peripheren Ausbreitung sieht man einen zentral gelblichen, peripher etwas mehr lachsfarbenen Kreis, dessen schmale Ränder sich aus dicht aneinander gedrängten, hirsekorngrößen Einzeleffloreszenzen zusammensetzen und kaum über das Niveau der gesunden Haut erhaben sind, über welchen sich die Hornschicht in leichte Falten legt und in feinen Schüppchen abblättert. Das Wesentliche ist eine leichte erythematöse Rötung, während die Schuppung nur in geringem Maße vorhanden ist, ebenso ist das Jucken meist gering, kann aber zuweilen stärker werden. Häufig findet man eine größere markstück- bis talergroße runde oder ovale Scheibe, welche in ihrem Längsdurchmesser der Spaltbarkeitsrichtung der erkrankten Haut folgt und als Primäraffekt (Brocq) zu betrachten ist, von welchem vielleicht die Infektion der übrigen Körperstellen ausgeht. Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich meist über 5—6 Wochen, ohne daß der Allgemeinzustand gestört wird.

Die **Ursache** scheint häufig darin zu liegen, daß lange aufbewahrte Wäsche oder Kleidungsstücke auf den nackten Körper den vermuteten Krankheitserreger übertragen. Allerdings muß wohl an irgendeiner Stelle eine Mazeration der Epidermis durch Schwitzen oder Frottieren vorhergegangen sein, damit der Krankheitskeim haftet. Die **Diagnose** ist bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwierig. Eine Verwechslung mit einer Roseola syphilitica kann kaum vorkommen, wenn man beachtet, daß bei letzterer keine Schuppung besteht. Sobald man eine einzige Scheibe am Rumpfe vorfindet, in deren Mitte eine geringfügige Schuppung und um diese eine mäßige Rötung ausgeprägt ist, kann kein Zweifel an der Pityriasis rosea aufkommen. Gegenüber dem Ekzema seborrhoicum kommt der akute Verlauf der Pityriasis rosea in Betracht, während das seborrhoische Ekzem sich allmählich entwickelt und als Prädilektionsstelle, Sternum und Interskapulargegend in Form bräunlichroter Flecke und Knötchen zeigt. Die Therapie der Pityriasis rosea deckt sich mit der beim Herpes tonsurans angegebenen, in hartnäckigen Fällen verordne man Liniment exsiccans sterilisat. cum Ichthyol. 5—10% zum Auftragen.

Die Lokalisation des Trichophyton tonsurans in den Nägeln, **Onychomycosis tonsurans**, ist ebenso selten wie an den Palmar- und Plantarflächen. Man findet den Nagel zuerst an einzelnen Punkten, später im ganzen gelblich-weiß verfärbt, aufgeblättert mit reichlichen Einrissen.

Mitunter zeigen sich neben diesen Erscheinungen der Atrophie auch solche der Hypertrophie, so daß der ganze Nagel etwas verdickt, onychogrypotisch, erscheint. Von manchen Seiten wird in diagnostischer Hinsicht auf diese Verbindung von Atrophie und Hypertrophie bei der Onychomycosis trichophytina Gewicht gelegt. Meist wird aber die Diagnose überhaupt erst durch den objektiven Nachweis der Mycelien und der gerade hier besonders intensiven Vegetation von Gonidien des Trichophyton tonsurans gestellt werden. Die Diagnose wird erleichtert, wenn an irgendeiner anderen Stelle des Körpers schon Herpes tonsurans zu finden ist. Mitunter kann die Anzahl der ergriffenen Nägel eine große sein. Die **Therapie** ist die gleiche wie beim Favus der Nägel. In erster Reihe ist die Röntgenbestrahlung zu empfehlen. Falls eine solche nicht möglich, lasse man Umschläge mit Jodi puri 1,0, Kalii iodat. 2,0, Aq. dest. ad 1000,0 machen oder eine 10% Pyrogallolsalbe anwenden.

Zu den größten Seltenheiten gehört die Lokalisation des Trichophyton an den Augenlidern. Heilung erfolgt durch Salizylschwefelsalbe (Rc. 56, S. 61).

Schließlich sei noch des **Ekzema marginatum** gedacht, jener Erkrankung, welche durch die Lokalisation des Trichophyton tonsurans in den Inginalbeugen hervorgerufen wird. Durch die nach Schwitzen leicht eintretende Mazeration mitbedingt, ruft die Ansiedlung des Pilzes nicht nur das gewöhnliche Bild des Herpes tonsurans hervor, sondern bedingt auch Erscheinungen, welche den ekzematösen Charakter erkennen lassen. Wahrscheinlich ist aber der Krankheitserreger als Epidermophyton inguinale (Sabouraud) von der Trichophytongruppe abzutrennen, er läßt sich leicht auf Zuckergelose züchten. Das Leiden beginnt meist an der inneren Oberschenkelfläche mit einem etwa zehnpfennigstückgroßen, roten, scheibenförmigen Flecke, in dessen Umrandung kleine ekzematöse Effloreszenzen, Bläschen und Borken sichtbar sind. Bald blaßt das Zentrum ab, und der Prozeß breitet sich in der Peripherie aus. Man sieht dann in der Mitte eine braun verfärbte Partie, während sich in der Peripherie ein roter, mit Schuppen, Exkorationen und Borken bedeckter Saum vorfindet, der durch Aneinanderschließen mehrerer Kreise eine girlandenartige Begrenzung erfährt, aber scharf gegen das Gesunde abschneidet. Da das Leiden mit starkem Jucken einhergeht, finden sich zu Beginn erhebliche Kratzeffekte. In der Regel erscheint die Erkrankung zuerst links, weil die meisten Menschen den Hodensack auf der linken Seite tragen. Bei längerem Bestande kann sich die Affektion auch auf der anderen Seite zeigen, auf den Mons Veneris übergehen und sich hier bis zum Nabel erstrecken oder über das Perineum hinaus sich nach dem Gesäß fortsetzen. Fast immer bleibt die Haut des Skrotum und des Penis frei von der Affektion, doch findet mitunter, wenn auch selten, eine Ausdehnung des Prozesses auf andere Körperstellen (Rumpf, Finger, Zehen) statt.

Dic Erkrankung leistet der **Therapie** viel Widerstand, da sich leicht Rezidive einstellen. Für viele Fälle bewährt sich die von Hebra eingeführte Behandlung mit Wilkinsonscher Salbe, Einpinselung mit Jodtinktur (1:10 Alkohol) oder Anthrarobin (1,0 Tumenolammonium 4,0 Aether 10,0 Tinct. benzoës ad 30,0, Arning).

### 3. Die Sporotrichose.

Das von de Beurmann und Gougerot zuerst beschriebene Sporotrichon findet sich auf Pflanzen (Buche, Hafer) wie auf Tieren (Insekten, Säuger, Ratte, Hund, Pferd, Maulesel) und läßt sich leicht auf Maltose- oder Glukoseagar züchten. Mit ihnen zuerst grauen, runden, später halbkugeligen, unebenen, immer höckeriger werdenden schokoladenbraunen bis schwarzvioletten Kolonien ist das Bild unverkennbar. Auf den Menschen findet die Übertragung durch Verletzungen statt, wobei sich ein sporotrichotischer Primäraffekt mit nachfolgender Lymphgefäß- und Lymphdrüsenerkrankung einstellt, oder durch Aufnahme der Parasiten aus der Nahrung in die Verdauungsorgane, wodurch es zu einer Sporotrichämie kommt. Die Erkrankung beginnt meist mit einem sporotrichotischen Primäraffekt in Form einer akneiformen Pustel, welche später ulzerös wird und das Lymphgefäßsystem infiziert. Andere Male finden sich zahlreiche geschlossene oder erweichte Knoten, welche mehr oder weniger große Neigung zur Ulzeration zeigen, so daß hierdurch die verschiedensten klinischen Bilder von Papeln, Pusteln, trichophytoiden, ekzematoiden und pityriasiformen Herden entstehen, welche sogar die Schleimhäute, Muskeln, Knochen und Gelenke ergreifen können. Diese vielfältigen Krankheitsbilder werden meist mit Lues oder Tuberkulose verwechselt. Wenn man aber bei fehlender syphilitischer Anamnese und negativem Wassermann an Sporotrichose denkt und mit einer Spritze aufgesaugten Eiter auf einen festen Nährboden verimpft und dann in 1—3 Wochen die typischen Kulturen sich entwickeln sieht, so ist die Diagnose gesichert. Das beste Heilmittel ist Jodkalium (6,0—8,0 täglich) in Verbindung mit Umschlägen von Lugolscher Lösung (Jodi 1,0, Kalii iodat. 5—10,0, Aq. ad 500,0), da die Sporotrichen nach Br. Blochs Versuchen gegen freies Jod hochgradig empfindlich sind.

### 4. Pityriasis versicolor.

Es zeigen sich auf der normalen Haut bei gesunden, häufig allerdings auch bei tuberkulösen Individuen Flecke von gelbbrauner Farbe,

welche unter dem abkratzenden Fingernagel eine leichte Abschilferung erkennen lassen, oberflächlich in der Hornschicht sitzen und keine Beschwerden, mitunter nur ein leises Jucken veranlassen und oft im Gegensatze zur gesunden Umgebung nicht zum Schwitzen neigen. Das klinische Bild variiert dadurch außerordentlich, daß die Flecke die verschiedenste Größe und durch Aneinanderlagerung die mannigfaltigste Konfiguration annehmen können. Mitunter findet man nur wenige pfennig- oder markstückgroße Flecke über den Rumpf verteilt, ein andermal stoßen viele solcher Flecke



Fig. 55.  
Pityriasis versicolor.  
(600fache Vergr.)

zusammen und nehmen eine große Fläche ein. Ja es kann sogar so weit kommen, daß der ganze Rumpf braun aussieht und nur wenige normale Hautstellen dazwischen sichtbar sind, welche aber doch noch immer die Verschiedenfarbigkeit der gesunden und kranken Hautstellen erkennen lassen. Die Erkrankung zeigt sich hauptsächlich auf dem Rumpfe, weniger häufig an den Extremitäten und nur ausnahmsweise im Gesichte, an den Handtellern oder im äußeren Gehörgang.

Der **Verlauf** ist äußerst chronisch, doch kommen mitunter akute, über größere Körperflächen sich erstreckende Schübe vor, welche ähnlich dem Herpes tonsurans in Ringform ablaufen können. Die **Ursache** der Erkrankung ist das von Eichstedt (1846) entdeckte Mikrosporon furfur,

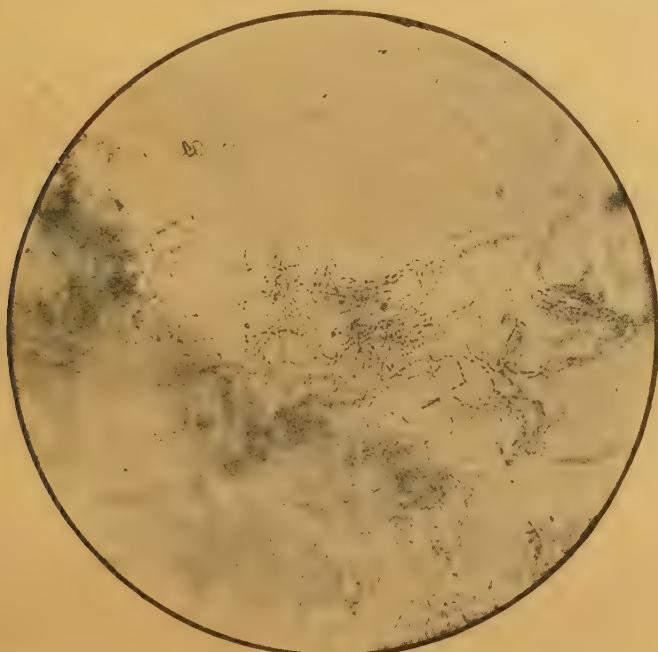


Fig. 56.  
*Mikrosporon minutissimum*. (800fache Vergr.)

welches sich durch eine große Zahl von in Haufen liegenden Gonidien und kurzen Mycelien auszeichnet. Dieselben sitzen oberflächlich in der Hornschicht, sind leicht durch Abschaben der erkrankten Hautfläche und Untersuchung in 10% Ätzkalilösung zu finden, ihre Reinzüchtung gelingt auf flüssigem, steriles Blutserum oder Pepton-Maltoseagar. Die **Therapie** hat vor allem eine schnelle, ausgiebige Abstoßung der Oberhautschichten zu bewirken. Dazu dient die einmalige Einpinselung mit Jodtinktur oder Terpentinöl oder die zweimal tägliche Aufpinselung von Rec. 102.  $\beta$ -Naphtholi 5,0, solve in Spir. vini rectif. q. s., Saponis viridis ad 100,0.

Aufrecht empfiehlt die einmal tägliche Einreibung einer 4% Lösung von Acidum salicylicum in absolutem Alkohol, wodurch meist schon nach 14 Tagen Heilung

eintritt, andere Male gebe man eine Mischung von Acidum salicyl. 8,0, Tinct. benzoës 4,0, Spirit. ad 100,0 oder Sublimati 0,5, Tinct. saponis virid. ad 100,0. M. Oppenheim läßt täglich einmal mit Sol. Natrii subsulfurosi 20,0 : 200,0 waschen.

### 5. Erythrasma.

So benannte Baerensprung eine meist auf die Inguinal- oder Axillargegend, ausnahmsweise auch auf die Vulva beschränkte kontagiöse Erkrankung, bei welcher punktförmige bis handtellergroße, anfangs rote, später gelblich resp. braun verfärbte, rundliche oder rosettenförmige, scharf begrenzte trockene Flecke auftreten. An diesen Flecken, welche häufig mit, oft aber auch ohne Jucken einhergehen, ist eine starke feinklelige Abschilferung der Haut vorhanden, welche nahe dem Rande die größte Intensität erreicht. Die Entwicklung der Affektion erfolgt langsam, und die Plaques bleiben lange Zeit hindurch stationär, es werden vorwiegend Männer, seltener Frauen, und Kinder überhaupt nicht davon betroffen. Auch hier kommt, wie bei der Pityriasis versicolor, die Verfärbung durch einen massenhaft in der Epidermis enthaltenen Pilz zustande. Derselbe wurde von Burchard seiner besonderen Zartheit wegen als **Mikrosporon minutissimum** bezeichnet. Bemerkenswert ist die außerordentliche Kleinheit und Zartheit der Mycelien und Gonidien, welch letztere auf den ersten Anblick sogar mit Kokken verwechselt werden können. Die Mycelien haben am meisten Ähnlichkeit mit denen des Mikrosporon furfur, erreichen aber kaum den dritten Teil der Größe dieses letzteren. **Therapeutisch** sind auch hier wieder Ungt. Wilkinsonii oder 1—2% Chrysarobin-Traumaticin zu empfehlen.

---

## Siebentes Kapitel.

### Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

#### 1. Die tuberkulösen Hautkrankheiten.

##### a) Lupus vulgaris.

Bei dieser lokalen Tuberkulose der Haut finden wir kleinste braunrötliche und nicht wie bei Lues kupferfarbene, weiche Knötchen, welche tief bis in das Corium hineinreichen. Sie sind rund oder polygonal, zuerst sandkorn- bis stecknadelkopfgroß, sie stehen vereinzelt oder in Gruppen und können in mehr oder weniger großer Zahl vorhanden sein. Das Wachstum der einzelnen Knötchen ist mehr oder weniger langsam. Im Anfang sieht man bei den Kranken eine Rötung der betroffenen Hautstelle, aber keine Knötchen. Dieselben fühlt man nur im Corium als stecknadelkopf- bis hirsekorngroßes Infiltrat, welches auf Fingerdruck erblaßt, aber nicht verschwindet (*Lupus maculosus*). Bald fangen die Knoten an zu wachsen und ragen über die Oberfläche der Haut hervor, *Lupus hypertrophicus* s. *tumidus*. Oder die Knötchen gehen eine regressive Fettmetamorphose ein, dadurch bekommt die Oberfläche kleine Faltungen und blättert auf, *Lupus exfoliativus*. Wandeln sich die Knoten statt dessen aber zu Geschwüren um, so haben wir einen *Lupus exulcerans* vor uns. Diese Geschwüre sind rund, breiten sich

wenig in die Tiefe aus, haben flache Ränder, bluten leicht und sind wenig schmerhaft. Dieselben sind mit dicken Borken bedeckt, und auf ihrem Grunde oder an den Rändern findet man die charakteristischen Knötchen und torpide leicht blutende Granulationen. Zuweilen kann auch von dem Geschwüre aus eine derartige übermäßige Epidermiswucherung erfolgen, daß wir kleine warzige Hervorragungen vor uns haben, Lupus papillaris s. verrucosus. Dadurch, daß der Lupus an einzelnen Stellen spontan mit Narbenbildung abheilt, während er sich an benachbarten Stellen weiter ausbreitet, kann er sich über große Flächen ausdehnen und einen serpiginösen Charakter annehmen, Lupus serpiginosus. Den Gegensatz dazu bildet der Lupus disseminatus, bei welchem an den verschiedensten Körperstellen vereinzelte Lupusulzerationen vorkommen, in deren Umrandung sich noch mehr oder weniger zahlreiche Knötchen finden.

Der Lupus kann an jeder Körperstelle auftreten, doch bevorzugt er in seiner **Lokalisation** einige ganz bestimmte Gegenden. Am häufigsten wird das Gesicht betroffen und hier besonders Nase und Wangen. Der Lupus der **Nase** gibt mitunter zu Täuschungen Veranlassung, da die dick aufgelagerten Krusten, sowie die scheinbare Vergrößerung der Nase zuerst ein Ekzema impetiginosum vorspiegeln. Entfernt man aber die Auflagerungen, so wird man meist auf der Nasenspitze oder an den Seiten der Nase am Rande die typischen Knötchen und in der Mitte lupöse Geschwüre vorfinden. Zunächst bleibt der Lupus auch auf die äußere Haut beschränkt, und erst nach längerem Bestände greift er auf das Perichondrium und den Knorpel über. Es ist dies ein wichtiges diagnostisches Merkmal gegenüber der Lues, bei welcher schon früh das Knochensystem affiziert wird. Heilt schließlich der Lupus der äußeren Nase ab, so ist die Verunstaltung bei einigermaßen großer Ausbreitung der Erkrankung eine bedeutende. Es bestehen mehr oder weniger große Defekte an der Nase, und die Narbenbildungen können erhebliche Verengerungen der Öffnungen herbeiführen. Beim Nasenlupus hat man zu beachten, daß er sich nicht bloß auf der äußeren Haut, sondern häufig auf der Schleimhaut und ganz vorwiegend auf der **Nasenschleimhaut** (nach den meisten Beobachtern sogar in 87 %) lokalisiert. Im Anfang verläuft der Lupus unbemerkt, und erst im späteren Verlaufe, wenn sich eine begleitende Rhinitis, Geschwüre oder Perforationen vorfinden, kommt der Patient zum Arzte. Daher soll man bei jedem Patienten mit Lupus der äußeren Nase die Schleimhaut untersuchen. Der lupöse Prozeß greift später auf den knorpeligen Teil der Nase über, und es kommt hier zur Perforation des Septum. Das Knochengerüst läßt der Lupus fast immer intakt. Meist scheint die lupöse Erkrankung der Nasenschleimhaut im Kindesalter zu beginnen.



Fig. 57.  
Lupus vulgaris faciei.

Der **Lupus der Schleimhaut** zeigt aber einige Unterschiede von dem auf der äußeren Haut. Wir finden keine Knötchen, sondern papilläre Exkreszenzen, welche sich zu großen Plaques anordnen. Hieraus entstehen alsdann durch Zerfall die lupösen Geschwüre, welche flach sind und gegenüber der Lues einen chronischen Verlauf zeigen. Neben dieser Geschwürsbildung kommt aber auf der Schleimhaut, ähnlich dem Lupus exfoliativus auf der äußeren Haut, noch eine spontane Rückbildung vor. Als besonders charakteristisch für die Diagnose des Schleimhautlupus und geradezu pathognomonisch sehen wir Nachschübe in lupösen Narben. Hier zeigen sogar die Primäreffloreszenzen dieselben Eigenschaften (braunrote, weiche Knötchen) wie an der äußeren Haut.

Nächst der Nase wird von den Schleimhäuten am häufigsten der **Kehlkopf** und zwar vorwiegend die Epiglottis ergriffen. Aber erst wenn die mechanische Verlegung der Nasenrespiration eine Zeitlang bestanden hat, entwickelt sich die deszendierende Form der Tuberkulose der oberen Luftwege, und anderseits heilt der lupöse Prozeß in den oberen Luftwegen sekundär aus, wenn man den primären Nasenlupus heilt und die Stenose der Nasenlöcher beseitigt hat. Der Kehlkopflupus beginnt mit dem Auftauchen einzelner hirse- bis hanfkörniger, mehr oder minder prominenter papillarer Exkreszenzen. Diese bleiben vereinzelt oder erscheinen in dicht gedrängten Gruppen. Die Infiltrate bilden sich zurück mit stellenweiser Abschuppung oder weiß-graulicher Verdickung des Epithels und schwinden mit Hinterlassung einer narbig eingesunkenen Partie. Oder es entstehen ründliche, unregelmäßig begrenzte Geschwüre mit wenig infiltriertem Rand und Grund, sowie mit eitrigen Belägen. Besonders schwierig ist die Diagnose gegenüber der Lues, und meist gelingt es, einen Kehlkopflupus nur bei gleichzeitigem Vorhandensein des Krankheitsprozesses auf der äußeren Haut zu erkennen. Während wir bei Lupus meist Geschwüre mit schlaffen, nicht infiltrierten Rändern, von unregelmäßiger Gestalt und wenig belegtem Grunde vorfinden, sind die syphilitischen Geschwüre oft rund, mit scharfen, stark infiltrierten, geröteten Rändern und von einem dicken speckigen Belag bedeckt. Die Zunge, der weiche Gaumen, der Pharynx, die Gingivae und die Conjunctivae erkranken seltener lupös, zuweilen kann aber auch hier der Prozeß primär auftreten.

Kehren wir aber zu der Lokalisation des Lupus im Gesicht zurück, so sind zunächst der Nase am häufigsten die **Wangen** erkrankt. Hier finden wir ebenso wie an der Nase meist die disseminierte Form ausgeprägt; oft sitzt der Prozeß symmetrisch auf beiden Wangen und breitet sich von hier auf die nächstgelegenen Teile, Ohrmuscheln, äußeren Gehörgang und Augenlider aus. Dehnt sich die Erkrankung noch auf Ober-, Unterlippe und Kinn aus, so können, zumal bei vernachlässiger Behandlung, die entsetzlichsten Zerstörungen, z. B. mit außerordentlicher Verengerung der Mundöffnung, Mikrostomie vorkommen. Das Gesicht gleicht alsdann mehr einer Totenmaske. Zuweilen kann sich der lupöse Prozeß in serpiginöser Ausbreitung bis auf das Schlüsselbein nach vorn oder das Schulterblatt nach hinten erstrecken und mit Vereiterung der nächstgelegenen Drüsen einhergehen. Nach Aufbruch derselben tritt alsdann zu dem Lupus das klinische Bild des Scrophuloderma. Am behaarten Kopfe kommt der Lupus höchst selten vor. Am Stamm und den Extremitäten findet sich die serpiginöse Form des Lupus. Hier bedingen die im Gefolge der Erkrankung sich einstellenden narbigen Retraktionen eine Ankylose der Gelenke, und es kann infolge der Bewegungsbeschränkung zuweilen eine Amputation der betreffenden Teile erforderlich werden. Bei der Lokalisation des Lupus am Unterschenkel findet sich

häufig eine elephantiastische Verdickung des ganzen Teiles. Es ist leicht erklärlich, daß es infolge der vielfachen Entzündungsreize zur Lymphstauung und im weiteren Gefolge schließlich zur Bindegewebsneubildung kommt. Am Penis und an der Vulva kommt der Lupus selten vor. Natürlich kann sich der Lupus auch an mehreren Stellen zugleich entwickeln.

Der Lupus der Finger und Zehen führt durch Narbenzug zu eigentümlichen Verkrümmungen und Verkürzungen, welche die Funktion des betreffenden Gliedes schwer beeinträchtigen. Mitunter aber greift die lupöse Infiltration in die Tiefe und führt dann zu ausgedehnten Zerstörungen mit der Rücksichtslosigkeit einer malignen Neubildung, die obere Extremität scheint dem verstümmelnden Lupus mehr ausgesetzt zu sein als die untere. Von solch einem Lupus manus aus entsteht zuweilen eine Tuberkulose der oberflächlichen Lymphgefäß des Armes, die sich durch Knötchen, Strang- und Abszeßbildung anzeigt.

Das **anatomische** Bild des Lupus tritt am klarsten zutage, wenn wir ein frisches Knötchen untersuchen. Alsdann erscheint die Epidermis normal, und unterhalb des Papillarkörpers, oder manchmal etwas tiefer im Corium, erblicken wir einen scharf von der Umgebung abgegrenzten miliaren Tuberkele. Derselbe entsteht dadurch, daß im Anschluß an den Verlauf der Gefäße eine Rundzellenanhäufung in der Cutis erfolgt. Dieselbe wird durch eine faserige Grundsubstanz zusammen gehalten, welche bisweilen wie ein feines Retikulum aussieht. Bald aber zeigen die entzündlichen Zellen und das Grundgewebe in der Mitte dieses Knötchens das Bild der Koagulationsnekrose, indem das Protoplasma mit Bildung einer geronnenen Masse abstirbt, und die Zellen ihre Kerne einbüßen. Während in der Peripherie des Knötchens eine lebhafte Gefäßneubildung zu erkennen ist, kommt es im Zentrum zwar nur zu einer geringfügigem käischen Nekrose, aber es erscheinen zahlreiche vielkernige Riesenzellen, an welche sich nach außen wenige große epithelioidre Zellen mit großem Kern anschließen, und ganz zu äußerst sieht man die lymphoiden Zellen. Mit bestimmten Färbungsmethoden (unter anderem z. B. 24stündigem Verweilen in Karbolfuchsin, Entfärben in verdünnter Salpetersäure und eventl. Nachfärben mit Methylenblau) kann man spärliche **Tuberkelbazillen** in den Riesenzellen nachweisen.

Je länger der Lupus besteht, desto mehr kann er sich durch Hinzutritt neuer Knötchen oder Wachstum der alten in die Fläche und Tiefe ausdehnen. Alsdann kommt es zur Destruktion sämtlicher tieferen Ge websteile der Haut. Die Schweißdrüsen werden zerstört, und der lupöse Prozeß kann sich selbst bis in die Muskeln und Knorpel hinein erstrecken. Die Epidermis aber wird in zweifacher Weise beteiligt. Sie wird durch die immer mehr sich ausbreitenden Knoten verdünnt und zerfällt schließlich, es tritt dann ein Geschwür zutage. Dies ist der häufigste Vorgang. Oder es kommt zu einem atypischen Epithelwachstum gegenüber dem wenig resistenten Corium, und es kann sich auf lupösem Boden ein Karzinom entwickeln.

Unsere Anschauung, daß der Lupus eine lokale Tuberkulose der Haut ist, stützt sich auf die Ähnlichkeit im Baue des Lupusknötchens mit einem miliaren Tuberkele. Infolgedessen stellt sich nach Einspritzungen von Tuberkulin an den lupösen Herden eine spezifische Reaktion ein. Da die Reinkultur der Tuberkelbazillen aus lupösem Materiale gelang, so fehlte nur noch der Beweis, ob es gelingt, durch Überimpfung einen Lupus zu erzeugen. Durch Jadassohn haben wir auch hierfür einen positiven Anhaltspunkt gewonnen, daß es eine durch direkte Impfung übertragene, dem scheinbar spontan entstandenen Lupus vollständig gleichende tuberkulöse Hautkrankheit gibt. Denn in einem Falle entstand im unmittel-

baren Anschluß an eine wirklich kutane Inokulation mit tuberkulösem Material (Speichel eines schwindsüchtigen Menschen bei der Tätowierung) ein klinisch wie mikroskopisch typischer Lupus. Danach können wir als sicher annehmen, daß der Lupus eine tuberkulöse Hauterkrankung darstellt, möglich sogar, daß meist der spontane Lupus als ein „Impflupus“ aufzufassen wäre. Meist wird der Typus *humanus*, selten der Typus *bovinus* des Tuberkelbazillus gefunden.

Wahrscheinlich findet die Einimpfung von außen (exogene Inokulationstuberkulose) durch virulente und vermehrungsfähige Tuberkelbazillen des Sputum statt, zu dessen vorsichtiger Deponierung vor allem die Phthisiker angehalten werden müßten. Seltener entsteht der Lupus durch Autoinokulation, sei es durch direktes Übergreifen von tuberkulösen Knochen- resp. Gelenkerkrankungen auf die äußere Haut oder durch Vermittlung des Blutgefäßsystems von irgendeinem tuberkulösen Herde des Körpers aus auf embolischem Wege nach außen. Veranlassung zu dem plötzlichen Auftreten der disseminierten Lupusherde auf der Haut ist alsdann oft das Überstehen von Infektionskrankheiten, z. B. Masern oder Scharlach, *Lupus vulgaris postexanthematicus*.

Die **Diagnose** des Lupus macht Schwierigkeiten bezüglich der Unterscheidung von syphilitischen Geschwüren. Doch wird man sich hier an den eben hervorgehobenen Charakter der Knötchen und Geschwüre bei Lupus zu halten haben, während die syphilitischen Geschwüre sich durch ihren wallartig erhabenen, scharf abgeschnittenen Rand und zerklüfteten Grund auszeichnen. Es fehlen an der Umgebung, wie bei dem lupösen Geschwür, die typischen weichen Knötchen. Außerdem hat man zu berücksichtigen den schnelleren Verlauf bei Lues, die anamnestischen Angaben, das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion und den Ausfall einer antisyphilitischen Therapie. Ein wichtiges Merkmal ist noch, daß unter starkem Glasdruck alle übrigen Hautpartien vollkommen blaß sind, während die Lupusknötchen als bräunliche oder gelbbräunliche gelatinöse Infiltrate des Corium von der Farbe gebrannten Zuckers noch immer sichtbar sind. Außerdem lassen sich die Knötchen mit einer Sonde leicht herauspressen und zu einem weichen Brei zerquetschen.

Als wertvollstes Mittel für die Diagnose des Lupus und der tuberkulösen Hautaffektionen überhaupt erweist sich die Benutzung des Tuberkulins. Bei der Bedeutung der **Tuberkulinreaktion**, besonders der Konjunktival- und Kutanreaktion, für die Dermatologie war Wolff-Eisner, der Entdecker der Konjunktivalreaktion (die meist, aber fälschlich, als Ophthalmoreaktion bezeichnet wird), so liebenswürdig, diesen Abschnitt, der in der Dermatologie täglich eine größere Rolle spielt, zu bearbeiten. Bei den **lokalen Tuberkulinreaktionen** ist eine Umstimmung des Körpers daraus zu erschließen, daß fern vom Krankheitsherde Tuberkulinreaktionen auszulösen sind. Die bisherigen Erfahrungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß eine positive Konjunktivalreaktion, wenn sie genau nach den Vorschriften des Entdeckers ausgeführt wird, das Vorhandensein von aktiver Tuberkulose beweist, während eine Kutanreaktion (von prognostisch ungünstigen Fällen abgesehen) bei aktiver Tuberkulose zwar positiv ist, jedoch in gleicher Weise auch bei vorhandener inaktiver Tuberkulose positiv ausfällt.

Die Hauttuberkulose nimmt in vielen Beziehungen gegenüber den anderen Manifestationen der Tuberkulose eine Sonderstellung ein, so auch hier. Bei Hauttuberkulose ist die Konjunktivalreaktion konstant negativ, wenn andere tuberkulöse Krankheitsherde im Körper nicht vorhanden sind. Das ist verständlich, da eine Hauttuberkulose kaum als „aktive“ Tuberkulose anzusehen ist. Aber auch die Kutanreaktion ist an gesunder Hautstelle oft negativ, und nur positiv, wenn sie an dem Sitze der tuberkulösen Hauterkrankung selbst angestellt wird. Die lokale Reaktion mit Tuberkulin hat für die Dermatologie nach mehrfacher Richtung Bedeutung. Zunächst kommt die ätiologische und pathologisch-anatomische Seite in Betracht. Indem man nachweisen

konnte, daß mit Tuberkulin typische Tuberkel erzeugt werden können, fällt damit die zu Irrtümern führende Schlußfolgerung fort, daß das Vorhandensein von Tuberkeln einen Beweis für die Tätigkeit lebender Tuberkelbazillen darstellt. Umgekehrt kann durch die experimentelle Erzeugung von Hautaffektionen, die typischen Manifestationen von Hauttuberkulose täuschend ähnlich sehen (wie z. B. das Serophuloderma, der Lichen scrophulosorum usw.), der Beweis geführt werden, daß diese Krankheitsbilder genetisch zur Tuberkulose zu rechnen sind. Da in derartigen Hautaffektionen Tuberkelbazillen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, sehr spärlich und nicht konstant sich finden, konnte bisher der Beweis der tuberkulösen Natur der betreffenden Erkrankung nur durch die mit wechselndem Erfolg vorgenommene Tierimpfung erbracht werden.

Noch wesentlicher ist aber die **diagnostische** Bedeutung. Da die Lokalreaktionen mit Tuberkulin an der Konjunktiva und an gesunder Haut angestellt bei Hauttuberkulose häufig versagen, so stellt man bei Verdacht auf Hauttuberkulose eine Kutareaktion (Bohrung mit dem Pirquetschen Impfspatel oder Impfschnitt mit einem Tropfen 25% Tuberkulins) in der verdächtigen Hautstelle selbst an (Herdimpfung). Man erhält so eine Herdreaktion, genau wie bei der subkutanen Tuberkulininjektion, bei welcher das Zustandekommen einer Reaktion am Krankheitsherd davon abhängig ist, ob Tuberkulin in den Krankheitsherd hineingelangt, was erfahrungsgemäß häufig nicht der Fall ist. Dann bleibt jede Herdreaktion aus. Dagegen sind bei Impfung im Herd selbst, was bei Hauttuberkulose gefahrlos möglich ist, alle Voraussetzungen zur Entstehung einer Herdreaktion (Rötung, Entzündung und unter Umständen Nekrose) gegeben. Eine solche Reaktion sichert in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen (Differentialdiagnose gegen Lues usw.) absolut die Diagnose und gibt dem Arzte, der weniger Erfahrungen in der Diagnose dieser Affektionen hat, ein Mittel an die Hand, die Diagnose mit absoluter Sicherheit und schon in den Anfangsstadien einer tuberkulösen Hauterkrankung zu stellen.

Eine Herdreaktion auf Tuberkulin wird in der internen Medizin mit Recht gefürchtet, da unter Umständen an eine solche Herdreaktion sich eine das Leben bedrohende Dissemination des Prozesses anschließen kann. Es besteht hierin das Hauptbedenken gegen die diagnostische Verwendung der Subkutanreaktion überhaupt, ein Bedenken, das auch bei ihrer Verwendung in der Dermatologie nicht zurücktreten kann, da neben der Hauttuberkulose, bei welcher Herdreaktionen gefahrlos sind, ja auch eine Tuberkulose innerer Organe vorhanden sein kann. Eine Herdreaktion, die auf die Haut beschränkt bleibt, ist dagegen als völlig ungefährlich anzusehen, und so hat die Erzeugung einer lokalen Tuberkulinreaktion im Krankheitsherd vor der Subkutaninjektion den Vorzug großer Bequemlichkeit, absoluter Ungefährlichkeit und unbedingter diagnostischer Sicherheit. Schließlich kommt aber auch die therapeutische Seite in Betracht. Eine Lokalreaktion im Herd führt häufig zu einer deutlichen Besserung im Krankheitsprozeß, die durch infiltrative oder durch nekrotisierende Prozesse zustande kommt. Mit der Erzeugung von Nekrosen soll man jedoch auch bei der Behandlung von Hauttuberkulose mit Tuberkulin vorsichtig sein, da auch hier eine eventuelle Schädigung nicht auszuschließen ist. Auch mit Subkutaninjektion hat man unter Umständen günstige therapeutische Erfolge beobachtet, doch ist diese Methode wegen der ihr anhaftenden Gefahren von den meisten Dermatologen wieder verlassen. Da bei der lokalen Tuberkulinanwendung jede Gefahr fortfällt, können die therapeutischen Versuche mit lokaler Tuberkulineinverleibung in größerem Maßstabe aufgenommen werden. Kleine Lupusherde z. B. können auf diese Weise in kurzer Zeit vollkommen beseitigt werden.

Der **Lupus follicularis disseminatus** (Acne teleangiectodes, Aknitis) ist selten. Er hat die Eigentümlichkeit, nicht zur Zeit der Kindheit, sondern in der Pubertät oder später, zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr, ziemlich akut aufzutreten und in Form disseminierter Knötchen das Gesicht heimzusuchen. Milien, die an der Spitze der einzelnen Knötchen sitzen und kleine Eiterungen vortäuschen, erhöhen die Ähnlichkeit mit Acne um so mehr, als auch Comedonen und Seborrhoe, die Begleiter der Acne, vorhanden sein können. Von der Acne unterscheidet sich der Prozeß durch das Fehlen der die Acne begleitenden entzündlichen Erscheinungen, durch das weiche, gelatinöse, braunrote Infiltrat, durch die lange Persistenz der einzelnen Effloreszenzen im Gegensatz zur kurzlebigen einzelnen Acneeffloreszenz, durch das Refraktärbleiben endlich gegen

die gewöhnliche Acnetherapie. Die Beteiligung des weichen Gaumens konstatierte Jesionek, und Bettmann konnte in dem zur Pustulation gekommenen Inhalte der acneähnlichen Effloreszenzen, Tuberkelbazillen nachweisen. Das Auftreten ähnlicher disseminierter tuberkulöser Knötchen im Anschluß an Masern wurde mehrfach beobachtet. Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir es mit einer echt tuberkulösen Affektion zu tun haben. Jadassohn gelang ein positives Impfresultat, ebenso erfolgte die Tuberkulinreaktion, und Finger, Bettmann, Arndt konnten Tuberkelbazillen, letzterer auch Muchsche Granulastäbchen, nachweisen.

Der **Verlauf** des Lupus ist ein chronischer. Die Erkrankung beginnt nie vor dem zweiten Lebensjahr, gewöhnlich im Pubertätsalter, seltener in späteren Jahren. Die einzelnen Veränderungen, welche die Gewebe durch den lupösen Prozeß erleiden, haben wir schon oben besprochen. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Kräftezustand der Lupösen während der langen Dauer ihrer Erkrankung kaum wesentlich beeinträchtigt ist, wenn nicht sonstige tuberkulöse Prozesse (Knochenkaries, Lungenerkrankungen usw.) vorhanden sind. Forchhammer konstatierte allerdings eine relative Häufigkeit der akuten Lungentuberkulose im frühzeitigen Stadium des Lupus und sah sogar 12% daran zugrunde gehen. An den Gesichtslupus schließen sich oft Erysipele an, da zu den offenen Geschwürsflächen die Erysipelkokken leicht Zutritt haben. Indessen haben diese auf den Verlauf des Lupus oftmals keinen Einfluß, nur ausnahmsweise erfolgt schnelle Vernarbung und Abheilung. Die weitere Beobachtung muß aber erst lehren, ob sich nicht Rezidive bald wieder einstellen, wie dies in ähnlicher Weise R. Bernhardt nach scheinbarem Abheilen eines Lupus durch Hinzutritt einer Variola sah. Im späteren Lebensalter, und meist erst nach langem Bestande der Erkrankung kann sich auf floridem Lupusgewebe auch ein Karzinom<sup>1)</sup> entwickeln. Eine auffallende Eigentümlichkeit dieser Karzinome ist ihre Bösartigkeit, während Levy-Dorn in einem Falle, der noch dazu mit Diabetes kompliziert war, durch Röntgenstrahlen eine Heilung erzielte. Andrerseits hat Riehl anatomische Präparate von Karzinom und Sarkom demonstriert, welche bei demselben Individuum durch Röntgenbestrahlung wegen Lupus aufgetreten waren. Beide Tumoren saßen nebeneinander auf der Wangengegend, auf welcher infolge der Röntgenbestrahlung der Lupus verschwunden war. Jedenfalls ist Vorsicht am Platze, da vielleicht die Röntgenbehandlung des Lupus zur Karzinombildung prädisponiert, zumal wir nach chronischer Röntgendarmatitis gelegentlich Karzinome sich entwickeln sehen.

Daß der Lupus spontan an einzelnen Stellen zur Abheilung kommen kann, ist bereits betont worden. Im allgemeinen ist die **Prognose** günstig. Allerdings kommt es auf die Ausbreitung des Prozesses an. Ein disseminierter oder auf einen kleinen Hautbezirk beschränkter serpiginöser Lupus kann durch eine zweckmäßige Therapie in Schranken gehalten werden. Aber die Prognose wird doch dadurch getrübt, daß sich häufig Rezidive einstellen, und die Zerstörung mitunter so intensiv um sich greift,

<sup>1)</sup> Der Entwicklung von Krebs auf Lupusnarben kann keine besondere Bedeutung beigemessen werden, da auf Narben öfters Karzinome vorkommen. Als eine Seltenheit hat Tauffer ein Spindelzellensarkom mit Riesenzytellen auf narbig-lupösem Boden beschrieben.

daß trotz der besten Behandlung Defekte oder entstellende Narben entstehen. Der reine Hautlupus bietet eine weit günstigere Prognose dar als der Schleimhautlupus. Die **Therapie** soll so früh wie möglich die **Exzision** des Lupus erstreben. Aber es ist klar, daß man diese nur in einer beschränkten Zahl ausführen kann. In diesen Fällen allerdings wird man möglichst ins Gesunde hinein operieren und den Defekt durch eine plastische Operation oder nach dem Krauseschen Verfahren decken. Vor allem hat Lang unter lokaler Anästhesie durch plastische Deckung großer oder kleiner, eines einzelnen oder zahlreicher Defekte nach Lupusexstirpation, sei es im Gesichte oder an den Extremitäten oder am Stomme, mit glänzendem kosmetischen Resultate Dauerheilungen erzielt. Um zu bestimmen, wie weit man im Gesunden exzidieren soll, markiert Klingmüller auf der Höhe der örtlichen Reaktion nach Injektion von Alttuberkulin die Grenze des peripheren entzündlichen Hofes mit Argentumstift und exzidiert noch außerhalb dieser Zone. Wo sich eine derartige radikale Therapie nicht ausführen läßt, muß man andere Maßnahmen ergreifen.

Vor allem ist Holländers **Heißluftkauterisation** zu empfehlen. Nach vorheriger lokaler oder allgemeiner Anästhesie kann man auf die erkrankten Stellen der Haut und Schleimhaut mittels des von Holländer angegebenen, von Werther modifizierten Apparates trockene Luft von ungefähr  $300^{\circ}$  konzentriert, graduiert und dosiert auf die Haut einwirken lassen. Soll eine Stelle der Oberhaut kauterisiert werden, so ist in der gewünschten Ausdehnung zunächst die Epidermis zu entfernen, weil sonst durch Blasenbildung größere Strecken, als beabsichtigt, in Mitteileenschaft gezogen werden. Die mit der heißen Luft in Berührung gekommene Epidermis wird milchweiß, hebt sich von der Unterhaut ab, so daß man sie mit einem Tupfer entfernen kann. Dann erst beginnt die Kauterisation. Nach genügender Verschorfung ist die Nachbehandlung einfach, man verbindet zunächst tagelang mit Borvaseline, und später regt man die Granulationen durch Höllensteinpinselungen an. Die Endresultate sind hiernach günstig, und kleine Rezidive können alsdann mit einer der weiter unten anzugebenden Methoden weiterbehandelt werden.

Gleich günstige Erfolge erzielte Finsen mittels des **elektrischen Lichtes**. Sein Apparat macht die vom Lichtbogen austretenden divergenten Strahlen zunächst parallel, um diese wieder in einem Lichtkegel zu sammeln, dessen Spitze die zu behandelnde Hautstelle trifft. Durch sinnreiche Einschaltung von Bergkristalllinsen wird den violetten und ultravioletten Strahlen des starken elektrischen Bogenlichtes ein besserer Durchtritt gewährt, als dies Gläslinsen vermögen; letztere absorbieren diese Strahlen stark, während erstere dies nicht tun. Die Wärmestrahlung werden durch eine Wasserspülung beseitigt, und eine kleine hohle Drucklinse führt eine Anämie des Gewebes herbei, wonach den wirksamen Strahlen der Durchtritt durch die Haut ermöglicht wird. So gelangen



Fig. 58.  
Abgeheilter Lupus vulgaris.

nur die violetten und ultravioletten Strahlen zur chemischen Wirkung. Es tritt alsdann einige Stunden nach der Belichtung eine Reaktion ein, welche nach etwa 14 Tagen abheilt. Erst dann kann man diese etwa fünf- bis zehnpfennigstückgroße Stelle von neuem bestrahlen. Doch ist die Dauer der Behandlung oft eine außerordentlich lange und der ganze Apparat sehr kostspielig. Indes ist nicht zu bezweifeln, daß die Finsenbehandlung selbst die schwersten und ausgebreitetsten Lupusfälle in 85 % der Fälle sicher zur Heilung führt und ein vorzügliches kosmetisches Resultat ergibt. Denn auch die Finsenbehandlung wirkt effektiv, indem das Licht nur das tuberkulöse Gewebe zum Zerfall bringt, während das gesunde Gewebe nur zur Reaktion ohne dauernde Schädigung gezeigt wird.

Eine brauchbare Unterstützung für die Lupusbehandlung liefert auch Kromayers **Quarzlampe**. Durch sie ist die Möglichkeit der Behandlung größerer Flächen gegeben, und nach einer in wenigen Sitzungen herbeigeführten Besserung kann man den übrigbleibenden Rest mit der Finsenlampe heilen.

Auch **Röntgenstrahlen** sind mit gutem Resultate zu verwerten. Nach Holzknecht eignet sich der flache Lupus für die Finsenbehandlung, während der Lupus tumidus der Röntgen-, und wenn er flach geworden, ebenfalls der Finsentherapie unterworfen werden soll. Freund verwendet ziemlich harte Röhren. Klingmüller empfiehlt besonders für den hypertrophischen Lupus eine nicht zu intensive Röntgenbestrahlung, etwa in der Dosis bis zu 5 H., oder eine Ätzbehandlung mit 5—10 % Pyrogallolvaseline als Vorbehandlung für die Finsentherapie. Thedering gelingt die Zerstörung der Lupusknotchen bei Anwendung von 40 X durch 3 mm Aluminium filtrierter Strahlung, daneben muß allgemeine Sonnenbehandlung angewandt werden. Dagegen scheint auf der Schleimhaut das **Radium** und Mesothorium dazu ausersehen, die übrigen Methoden zu verdrängen, falls man nicht auch hier Holländers Heißluftbehandlung vorziehen will. In anderen Fällen von **Schleimhauttuberkulose** bewährt sich nach Holländers Vorschlag die lokale Applikation von Kalomel und  $\frac{1}{4}$  Stunde vorher einen Eßlöffel voll einer 5% Jodkalilösung einnehmen zu lassen. Pfannenstiell dagegen läßt täglich 3,0 Sol. Jodnatrii, sechsmal täglich auf je einen Eßlöffel verteilt, nehmen und in die Nasenschleimhaut häufig zu wechselnde Tampons einführen, welche mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt werden. Den Lupus der Mundhöhle läßt C. Boeck mehrfach täglich einpinseln mit Resorcin., Talc. pulv. ana 20,0, Mucil. gummi arab. 10,0, Balsam. Peruv. 5,0.

Ich verwende zuweilen Milchsäure. Ich tauche eine mit Watte umwickelte Kornzange in Acidum lacticum concentratum und verreibe es auf den erkrankten Teilen. Die Blutung läßt sich bald stillen, und die Nachbehandlung geschieht mit Jodoform. Der Vorteil der Milchsäure besteht darin, daß sie nur die lupösen Infiltrate zerstört, während sie die gesunde Haut intakt läßt. Indes kann man ebensogut eine 10% Pyrogallolsalbe anwenden. Nach Veiel wird zunächst mehrere Tage eine 10% Pyrogallol-Vaseline aufgelegt, ist an der Blasenbildung die genügende Wirkung des Pyrogallols erkennlich, so wird 2% Pyrogallol-Vaseline so lange benutzt, bis in den roten Granulationen keine grauen Körnchen mehr sichtbar sind. Dann folgen immer schwächere, bis  $\frac{1}{10}$ % Pyrogallolsalben und intensive Röntgenbehandlung. Auch **Resorzinbehandlung** bewährt sich. Man verordne: Rec. 102. Resorcini 30,0, Zinc oxyd., Amyli ana 20,0, Vasolini flavi ad 100,0. Hiermit werden drei Tage die lupösen Partien zweimal täglich verbunden. Zur Beseitigung der entzündlichen Reizung werden

alsdann einige Tage Umschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht. Dann wird wieder mit Resorzinpaste verbunden und der Turnus so lange wiederholt, bis von der Erkrankung nichts mehr zu sehen ist. Hiermit ist die Röntgenbehandlung zu kombinieren.

Der **Lupus pernio** lokalisiert sich vorwiegend im Gesicht, besonders an Nase, Ohren und Händen. Ein wenig scharf begrenzter, anfangs mehr hell-, später blauroter, über das Niveau erhabener Fleck breitet sich über den unteren Teil der Nasenspitze und Nasenflügel aus. Allmählich nimmt die Dicke der Nase zu und vergrößert sich unter Beibehaltung ihrer Konturen und Form auf das Zwei- bis Dreifache. Die Erkrankung setzt sich zuweilen auf die Oberlippe und die Wangen fort. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, wie über einem Polster gespannt, nicht höckerig und nicht mit Krusten oder Schuppen bedeckt. In Kreibichs Beobachtungen traten in der Haut des Stammes und der Extremitäten solitäre oder handtellergroße konfluente Erkrankungsherde auf, welche während der ganzen Zeit ihres Bestehens den tiefen Sitz an der Kutis-Subkutisgrenze beibehielten. Fast in allen Fällen trat eine Erkrankung der Hände auf, welche zu einer Beteiligung der Gelenke und Knochen führte, sich durch das gleichzeitige Auftreten an beiden Händen und durch das Fehlen von Ulzerationen vom Lupus vulgaris an den Händen unterscheidet. In einer Beobachtung Siebenmanns trat auch eine Miterkrankung der Schleimhäute zutage, es bildeten sich Knoten an den unteren Muscheln, der Unterlippe, im Pharynx und Larynx. Infolge eines Erysipels bildeten sich übrigens sämtliche Knoten vorübergehend zurück. Während histologisch bei Lupus vulgaris die Grenze zwischen Tuberkel und Bindegewebe durch das peripherie Rundzelleninfiltrat undeutlich wird, bilden beim Lupus pernio epithelioide Zellen und Rundzellen einen geschlossenen Herd. Wenn sonach der tuberkulöse Charakter des Lupus pernio bis jetzt nur vermutet ist, da die Herde auf Tuberkulin nicht reagieren und Riesenzellen fehlen, so scheint es sich doch wohl um eine eigenartige Form der Hauttuberkulose zu handeln, welche dem Lupus tumidus nahe verwandt ist. Hierfür spricht besonders das gleichzeitige Vorkommen von Lupus vulgaris und Lupus pernio im Gesicht, von Lupus pernio und Erythema induratum an den Extremitäten, wobei durch Röntgen-, Finsen-, Arsen- und Tuberkulinbehandlung sowohl lokal wie allgemein eine wesentliche Besserung erzielt wurde.

#### b) *Tuberculosis cutis propria.*

Diese verhältnismäßig seltene Affektion wird an den Lippen, an der Umgebung des Mundes, des Afters, des Penis und der Scheide, an den Händen und hinter dem Ohr beobachtet. An den schmerhaften Geschwüren, welche mit käsig-eitrigem Belage bedeckt sind, findet man durchscheinende miliare Knötchen. Die Ränder sind dünn, an vielen Stellen leicht untermixiert und durch kleine, etwa mohnkorngroße, dicht aneinander gereihte Grübchen ausgezackt. Auf dem Geschwürsgrunde zeigen sich schlaffe, weiche Granulationen von mattroter Farbe. Die Geschwüre nehmen dadurch eine serpiginöse Ausbreitung an, daß immer neue miliare Knötchen an der Peripherie auftreten, welche bald zerfallen. Durch diesen Umstand wird bei genauer Beobachtung des Verlaufs der Geschwüre auch die Diagnose gegenüber der oft in Betracht kommenden Verwechslung mit syphilitischen Geschwüren (wallartiger Rand, speckiger Belag) erleichtert. Charakteristisch für die tuberkulösen Ulzerationen sind die buchtigen, wie ausgezackt oder doppelt gekerbt ausscheinenden, mäßig infiltrierten Ränder, welche sich bei genauerer Betrachtung als durch Anreihung kleiner Grübchen zusammengesetzt erweisen, die stellenweise eingestreuten durchscheinenden oder gelblich-weißen miliaren Körnchen, welche an noch nicht in Granulation begriffenen Geschwürsteilen sichtbar sind.

Nicht immer scheint sich die Hauterkrankung erst sekundär einzustellen, nachdem der tuberkulöse Prozeß in den Lungen bereits stark vorgeschritten ist. Von Riehl ist ein Fall beschrieben worden, wo trotz ausgebreiteter Tuberkulose an den Lippen,

der Mund- und Darmschleimhaut beide Lungen bei der Obduktion vollkommen intakt gefunden wurden. In einem von Steinthal berichteten Falle trat lokal flächenhaft in der Haut infolge einer äußeren Infektion (durch die Wäsche eines Schwindsüchtigen) eine wahre Hauttuberkulose auf, ohne daß im übrigen eine Allgemeinerkrankung vorhanden gewesen wäre. Auch die nach der rituellen Beschneidung auftretende lokale Hauttuberkulose gehört hierher.

Jedenfalls treten also tuberkulöse Geschwüre auch primär an der Haut auf. Natürlich ist in diesen Fällen die Diagnose erschwert. Indes stehen uns heute viele Untersuchungsmethoden zu Gebote, um in zweifelhaften Fällen eine Unterscheidung herbeizuführen. Die Untersuchung des Sekrets oder von Gewebsschnitten auf Tuberkelbazillen, die anatomische Untersuchung eines exzidierten Gewebsstückes mit der charakteristischen Struktur des Tuberkels und schließlich die Überimpfung auf Kaninchen oder Meerschweinchen zur Erzeugung einer allgemeinen Infektion müssen alsdann herangezogen werden.

Leichtenstern hat akute Miliarer tuberkulose der Haut bei allgemeiner akuter Miliarartuberkulose beobachtet. Es zeigten sich kleine mohnkorn- bis höchstens hanfkörngroße, lebhaft rote, derbe, kegelförmig zugespitzte Papeln, die sich auf vollständig normaler Haut mit scharfer Kontur steil erhoben. Im Papillarkörper fanden sich 1—2 mm breite linsenförmige Tuberkel mit zahllosen Tuberkelbazillen. Ähnliche Beobachtungen, die auch wieder durch die Anwesenheit vieler Tuberkelbazillen in dem akneiformen, papulo-ulzerösen Exanthem ausgezeichnet waren, liegen von Nobl und Pelagatti vor.

Die **Prognose** der tuberkulösen Geschwüre ist nicht ungünstig. Unsere **therapeutischen** Bestrebungen bestehen in Ausschabungen alles Kranken mit dem scharfen Löffel, Kauterisationen mit dem Paquelin und nachfolgenden Jodoformverbänden, Aufpinselungen von Jodoform (1:15) suspendiert in Glyzerin oder 1—2% Pyrogallolsalbe. Natürlich wird das Hauptaugenmerk auf die Hebung des Allgemeinbefindens zu richten sein.

Als eine besondere, mit Tuberkulose in Beziehung stehende spezifische Entzündung des Nagelbettes ist die **Onychia maligna** zu erwähnen. Nachdem zwei bis drei Wochen lang Schmerzen vorausgegangen sind, beginnt unter dem freien Rande des Nagels eine allmählich immer mehr zunehmende Rötung und Schwellung. Schließlich entwickelt sich ein Geschwür, das zuerst am freien Rande entsteht, sich später nach hinten bis zur Lunula oder sogar bis zur Wurzel des Nagels ausdehnt. Das Geschwür blutet leicht und sondert fötiden Eiter ab. Der Nagel fällt im ganzen oder stückweise, je mehr sich das Geschwür ausbreitet, ab. Die Endphalange schwoll zugleich kolbig an, und die umgebende Haut wird livide verfärbt. Die Affektion kann bei der geringen Neigung zur Heilung jahrelang bestehen und zu konsekutiven Lymphangitis oder Lymphadenitis führen. Die Affektion kommt selten vor und scheint nur tuberkulös belastete Individuen, meist Kinder, im Anschluß an Traumen, welche die Nagelglieder erleiden, zu befallen. Die Therapie ist eine chirurgische (Auskratzung, Kauterisieren und Jodoformverband).

#### c) *Tuberculosis verrucosa cutis*.

Hiermit bezeichnen wir eine Affektion, welche sich durch Bildung von meist rundlichen, markstück- bis talergroßen, oft aber auch kleineren Plaques am Handrücken und in seiner nächsten Nachbarschaft auszeichnet. Nur selten wurde bisher die Erkrankung an der unteren Extremität beobachtet. Holländer und ich sahen den Prozeß an den Nates im Anschluß an eine tuberkulöse Mastdarmfistel. An den Plaques können wir mit den ersten Beobachtern drei Zonen unterscheiden. Zu äußerst befindet sich ein Erythem, welches allmählich nach dem Zentrum in

eine infiltrierte, bläulich-rote und mit zahlreichen hanfkörngroßen Pusteln bedeckte Partie übergeht. In der Mitte ist die Haut erhaben, höckerig und mit warzigen Auswüchsen versehen. Zwischen diesen Verrukositäten befinden sich Rhagaden oder Krusten, und nach längerem Bestande bildet sich der Prozeß spontan mit einer dünnen Narbe zurück. Die Ausbreitung der einzelnen Plaques findet in der Peripherie durch Anlagerung neuer derartiger Herde statt.

Jadassohn hat als ausnahmsweises Vorkommen das schubweise multiple Auftreten von Effloreszenzen der Tuberculosis verrucosa cutis gesehen. Dieselben traten zu Anfang des Winters seit einer Reihe von Jahren auf und bildeten sich gegen das Frühjahr hin spontan zurück.

Der Prozeß verläuft äußerst chronisch (15—20 Jahre) und macht den Patienten keine oder nur unwesentliche Beschwerden. Die Erkrankung kommt durch exogene Infektion bei Leuten vor, welche sich vielfach mit Tieren und tierischen Produkten zu beschäftigen haben (Fleischer, Landwirte, Kutscher, Stallmägde, Arbeiter in Kohlenbergwerken). Andrersseits sehen wir sie bei Personen, welche häufiger Gelegenheit haben, sich auf dem Wege einer Hautwunde mit tuberkulösem Virus (Sputum) zu infizieren. Daher haben Trautmann und ich unter 26294 Hautkranken 47 Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis und unter diesen außer 8 Schlächtern auch 9 Tischler gefunden. So scheint mir für manche Fälle die Erklärung für das Vorkommen dieser Affektion am Handrücken, nämlich, daß die Patienten mit ihrer rechten Hand, die bei Arbeitern viele Schrunden enthält, sich den Speichel vom Munde abwischen und sich selbst tuberkulöses Virus mittels Autoinfektion in die Hand einimpfen, manches für sich zu haben. Jedenfalls wird diese Annahme unterstützt durch die Beobachtung, daß bei Linkshändigen die Erkrankung sich an der linken Hand vorfindet. Dabei scheinen die den Tuberkelbazillen beigemengten Mikroorganismen das Auftreten von Tuberkulose in der Haut zu begünstigen.

Ebenso habe ich diese Form der Hauttuberkulose bei Leuten gesehen, welche auf dem Viehhofe mit dem Fleische von tuberkulösem Vieh zu tun hatten. Daher findet man regelmäßig den Typus bovinus, es handelt sich also um eine echte Impftuberkulose mit Perl suchtbazillen.

Darüber kann kein Zweifel sein, daß wir es hier mit einer lokalen Hauttuberkulose zu tun haben. Dafür spricht der typische Befund (Riesenzellentuberkel in dem diffusen Infiltrate des Stratum vasculosum subpapillare neben einer beträchtlichen Verlängerung der Cutispapillen und der interpapillären Retezapfen sowie starker Hyperkeratose mit Färbbarkeit der Kerne des hypertrofischen Stratum corneum bis in die obersten Schichten), der Nachweis von Bazillen und die positive Überimpfung auf Tiere.

Die **Prognose** ist günstig. Der Prozeß bleibt meist lokalisiert, nur ausnahmsweise schließt sich eine progrediente Hauttuberkulose mit Erkrankung der Lymphgefäß an. Die **Behandlung** besteht in Auskratzen mit dem scharfen Löffel, Kauterisation mittels des Paquelin, Vereisung mit Kohlensäureschnee oder Exzision der Plaques mit nachfolgendem Jodoformverband. Mir hat die für den Lupus geschilderte Resorzin-behandlung oder Holländers Heißluftkauterisation auch gute Dienste

geleistet, während von anderen Seiten durch die Röntgenbestrahlung nach vorangegangener Pyrogallolbehandlung Heilung erzielt wurde.

Gleiche Verhältnisse liegen bei dem **Leichtentuberkel (Verruca necrogenica)** vor. Derselbe zeigt sich bei Ärzten, speziell Anatomen, und Anatomiedienern oft nach ganz geringfügigen Verletzungen an der Leiche. Es bilden sich an den Fingern wie bei der *Tuberculosis verrucosa cutis* auf derben, bald in Pustelbildung übergehenden Infiltraten warzige Her- vorragungen, dazwischen kleine Eiterpusteln oder Krusten, und es kann ähnlich wie dort zu einer spontanen Narbenbildung in der Mitte kommen, während sich am Rande der Prozeß weiter vorschreibt, bis er sogar Markstückgröße erreichen kann. Die **Entfernung** geschieht durch Exstirpa- tion oder Biersche Stauung, z. B. durch Tragen eines engen Ringes zentripetal von der affizierten Stelle oder durch Röntgenbestrahlung.

#### d) *Scrophuloderma ulcerosum*.

Darunter verstehen wir eine Geschwürsbildung, welche nach dem Durchbruche ein- oder mehrfacher tuberkulöser Wucherungen auf der äußeren Haut zum Vorschein kommt. Jene zirkumskripten Infiltrate, in ihrer Struktur vollkommen den Tuberkeln gleichend, können vom Unterhautbindegewebe oder von Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen. Es bildet sich meist am Halse oder in der Achsel- und Leistengegend ein mehr oder weniger großer harter Knoten (*Gomme scrofulose*), welcher bald erweicht und in diesem Stadium lange Zeit verharren kann, bis er nach Verlötung der Haut mit der Geschwulst zum Durchbruch kommt (*Tuberculosis subcutanea colliquativa*). Nun entleert sich ein krümliger Eiter, die Durchbruchsöffnung vergrößert sich bald, und wir können, je nachdem sich mehrere solcher kalten Abszesse vereinigen, mitunter ziemlich umfangreiche Geschwüre vor uns haben, deren Grund mit schlaffen Granulationen bedeckt ist und deren Ränder bläulich verfärbt, papierdünn, untergraben sind. Die Erkrankung nimmt einen chronischen Verlauf. Die von dieser Affektion Befallenen zeigen auch an anderen Organen (Knochen, Augen usw.) die Zeichen der Skrofulose, wodurch die Diagnose wesentlich erleichtert wird. Dazu kommt der typische anatomische Be- fund (Tuberkel), der Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe, welche allerdings nur in spärlicher Anzahl zu finden sind, und die Überimpfung auf Tiere zur Erzeugung einer allgemeinen Infektion. Im übrigen hat man auch hier wieder festzuhalten, daß mitunter Übergänge dieses ulzerösen Scrophuloderma in die übrigen tuberkulösen Geschwürsformen beobachtet werden.

Die **Therapie** hat neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (Lebertran, Sol- und Seebäder, zweckmäßige Ernährung) für eine kräftige Granulationsbildung zu sorgen. Nach Auskratzen der Geschwüre und Abkappen der Ränder empfehlen sich Verbände mit Jodoform oder Aristol. Vörner betupft das Scrophuloderma bis zu 8 Tagen hintereinander täglich einmal mit einer konzentrierten Auflösung von reiner kristallisierter Karbolsäure in absolutem oder rektifiziertem Alkohol und legt hierauf einen indifferenten Salbenverband an, unter dem der Herd je nach seiner

Größe in kürzerer oder längerer Frist glatt abheilt. Außerdem ist Behandlung mit Röntgenstrahlen zu empfehlen.

e) *Erythema induratum* (Bazin, 1861).

Es zeigen sich hauptsächlich an der Beugeseite eines oder beider Unterschenkel, seltener an den Armen, im Gesicht und am Rumpfe, derbe, feste, auf Druck unempfindliche Knoten, die sich wie gefrorener Speck anfühlen. Die Epidermis darüber ist cyanotisch verfärbt. Das Entstehen der ersten Knoten geschieht meist unbemerkt. Mitunter aber empfinden die Patienten einen plötzlichen stechenden Schmerz, und beim Herüberfahren finden sie an dieser Stelle der Wade einen derben Knoten. Derselbe kann lange Zeit bestehen bleiben, ohne sich zu verändern, und bildet sich sogar zuweilen spontan zurück, indem er eine kleine Einziehung mit einer geringen Pigmentierung hinterläßt. Andere Male aber kommt es nach mehr oder weniger langer Zeit zu einer Erweichung des Zentrums dieser Knoten. Aus einer kleinen Öffnung entleert sich viscidier Eiter. Es entsteht ein kleines Geschwür, welches dann ebenfalls unter Bildung einer Narbe, gewöhnlich mit einer tiefdunkelbraunen Pigmentierung in der Umgebung, abheilt. Bemerkenswert ist, daß die an den unteren Extremitäten befindlichen Herde relativ am häufigsten ulzerieren und die an den Armen lokalisierten oft nach irgendeiner Richtung atypisch sind, indem es sich um Stränge oder um Platten oder auch um blasse Effloreszenzen handelt.

Die Ursache der Erkrankung ist eine tuberkulöse. Abgesehen davon, daß man eine typische, lokale Reaktion der Knoten auf Tuberkulin konstatieren kann, finden wir auch histologisch eine von den Gefäßen ausgehende Tuberkulose. Daher zeigt sich eine Embolie mit Beschränkung der Tuberkulose auf das Unterhautbindegewebe bei relativem Freibleiben der Cutis. Durch Überimpfung auf Tiere kann man Tuberkulose erzeugen und vor allem sind Tuberkelbazillen nachgewiesen. Daher ist das Erythema induratum als eine bazilliäre Tuberkulose der Haut zu betrachten.

Die Diagnose kann im Beginne Schwierigkeiten machen. Eine Verwechslung mit dem Erythema nodosum ist deshalb ausgeschlossen, weil letzteres gewöhnlich auf der Vorderseite der Extremitäten seinen Sitz hat, mit Abgeschlagenheit und fieberhaften Allgemeinerscheinungen einhergeht, was bei dem Erythema induratum nicht der Fall ist. Die einzelnen Schübe des Erythema induratum rezidivieren aber auch in bestimmten Jahreszeiten. Eine Verwechslung mit Hautgummen wird sich ebenfalls umgehen lassen, wenn man von einer Jodtherapie keinen Erfolg sieht. Die Prognose ist nicht ungünstig. Abgesehen von der spontanen Rückbildung kommt es niemals zu Ulzerationen. Aber selbst wenn diese sich einstellen, heilen sie verhältnismäßig schnell unter einfachen Pulverbänden oder sonstigen antiseptischen Maßnahmen ab. Die Therapie hat den Allgemeinzustand zu berücksichtigen, wobei Arsen ein wesentliches Unterstützungsmittel ist. Lokal ist Röntgenbehandlung zu empfehlen. Zuweilen sieht man von einer langdauernden milden Tuberkulinbehandlung günstige Einwirkung.

Dem Erythema induratum nahe stehen die zunächst als benigne Sarkoide, später besser als benigne Miliarlupoide (Boeck) oder subkutane Hauttuberkulose (Kyrle) bezeichneten Gebilde. Seit der Veröffentlichung Boecks (1899) ist die Literatur

zwar allmählich angewachsen, aber noch keine einheitliche Anschauung über das Krankheitsbild erzielt worden. Man kann klinisch drei Formen unterscheiden, eine klein-knotige, eine großknotige und eine flachenhaft infiltrierte, doch finden sich nicht selten Mischformen. Betroffen werden vor allem das Gesicht, der Rücken und die oberen Extremitäten, indessen wird kein Körperteil verschont. In chronischer Weise entwickeln sich rötlich-braune, hanfkorn- bis erbsengroße Flecke, welche schnell zunehmen, an vielen Stellen zu größeren Herden zusammentreten und allmählich geschwulstartige Bildungen werden, über welchen die Haut dunkelbraunrot oder bläulich ist, um später ein braungelbes Kolorit mit geringer Abschilferung der Haut anzunehmen. Die meist runden, derben Knoten können allmählich bis zu Markstückgröße wachsen und etwas die Oberfläche überragen. Zwischen solchen Knoten entwickeln sich alsdann etwa markstückgroße Infiltrate, deren Oberhaut sich nicht abheben läßt und die sogar bis in die Subkutis hineinragen (subkutane Sarkoide, Darier). Durch die Multiplizität der Erkrankung, für welche das weibliche Geschlecht hauptsächlich disponiert zu sein scheint, wird es bedingt, daß nach langer Dauer an manchen Stellen ein Übergang der infiltrativen in die knotige Form zu konstatieren ist. Boeck hatte bereits auf die gleichzeitige Miterkrankung der Drüsen und Schleimhäute (Nase) hingewiesen. Bering beobachtete die alleinige Beteiligung der Parotis und der Submaxillardrüse, so daß er den Ausgang der Krankheitsursache von der Mundhöhle aus vermutet. Die **Diagnose** ist bei der Seltenheit der Affektion und der Variabilität des klinischen Krankheitsbildes nicht leicht. Besonders in Betracht kommen Lues und Lupus erythematosus. Meist kann die Entscheidung erst durch die **histologische** Diagnose gefällt werden. Man findet in der Kutis und Subkutis zahlreiche kleine, scharf abgesetzte Geschwulstherde, welche aus epithelioiden Zellen und oft sogar zahlreichen Riesenzellen bestehen, dagegen ist die Zahl der Leukozyten auffallend gering, während bei den epithelioiden Geweben tuberkulöser Natur sich meist gerade ein dichter Kranz von Leukozyten vorfindet, deren Kerne in Auflösung begriffen sind. An der tuberkulösen Natur der Erkrankung ist aber kein Zweifel mehr, seitdem Bering den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion konstatieren konnte, Volk der Nachweis von Tuberkelbazillen und Kyple das für Tuberkulose positive Inokulationsresultat bei einem Meerschweinchen gelang. Durch Kutzitzky und Bittorf haben wir allerdings erfahren, daß es sich bei dem Boeckschen Sarkoid auch um eine Allgemeinerkrankung handeln kann, bei welcher eine Erkrankung der inneren Organe, besonders der Lungen anscheinend chronisch entzündlicher, aber nicht tuberkulöser Natur bestehen kann. Die Prognose ist günstig, die Knoten haben keine Neigung zur Erweichung oder Geschwürsbildung, und durch Arsen gelingt, meist allerdings langsam, die Heilung. Ich sah durch Röntgenstrahlen eine schnellere Rückbildung.

f) Die Tuberkulide.

Hierunter verstehen wir papulo-nekrotische, akneiforme Exantheme der Tuberkulose, welche sich nach Jadassohn durch auffallende Benignität, Neigung zur Dissemination und Symmetrie, schubweises Auftreten und Vorkommen wesentlich bei Menschen mit chronischer Tuberkulose auszeichnen. Relativ häufig fehlt das typische tuberkulöse Gewebe, und nur ausnahmsweise sind mikroskopisch oder tierexperimentell Bazillen nachweisbar, dazu kommt ein sehr verschiedenes Verhalten zum Tuberkulin. Als Grund für das letztere auffallende Vorkommnis können wir mit Lewandowsky annehmen, daß beim Vorhandensein von tuberkuloiden Strukturen im Gewebe sich das ätiologisch in Betracht kommende Virus nicht etwa im Stadium besonderer Aktivität befindet, sondern daß vielmehr die Phase des Zugrundegehens der Parasiten gegeben ist. Wo sich Bakterien im Körper schrankenlos vermehren, antwortet der Organismus mit den unspezifischen Reaktionen der Entzündung, wo Bakterien unter Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterien-eiweiß durch ihre Tätigkeit abgebaut wird, da entstehen Tuberkel und tuberkuloide Strukturen.

Klinisch zeigt sich auf einem erythematösen Fleck oder einer Papel, welche aus einem ursprünglich tiefer gelegenen Knoten hervorgeht, eine Nekrose, welche später zur Ulzeration und Narbenbildung führt, papulo-nekrotisches Tuberkulid, **Folliclis**. Diese meist in großer Zahl und ganz besonders am Ulnarrand der Unterarme, den Handgelenken, den Händen sowie den Ohren auftretenden akneiformen nekrotisierenden stecknadelkopf- bis hanfkörngroßen, wenig erhabenen, kreisrunden, anfangs frischroten, später bräunlichroten Papeln mit einem deutlichen Glanze des Infiltrates endigen schließlich mit typischen, punktförmigen bis hanfkörngroßen, weißen, scharf markierten, kleinen Narben. Oft sind die Narben sogar so tief, daß z. B. die Ränder der Ohrknorpel ein zerhacktes und zackiges Aussehen darbieten. Die kleinen oft etwas zugespitzten Effloreszenzen haben Ähnlichkeit mit Aknepusteln, zumal viele derselben sich um einen Haarbalgfollikel bilden. Der Ablauf der Eruption bis zur Narbenbildung dauert ziemlich lange. Therapeutisch empfehlen sich 1% Lapisumschläge, innerlich Lebertran und vor allem das Pöndorfsche Verfahren der Hautimpfung mit Alttuberkulin, unverdünnt oder bei Jugendlichen in 50% Verdünnung. Am Oberarm werden 25 oberflächliche, 5 cm lange, kaum blutende Schnitte mit der Impflanzette 2 mm voneinander gemacht. Nach 14 Tagen bis 3 Wochen Wiederholung, alle übrigen nach 4 Wochen, die vier ersten Impfungen erfolgen jedesmal auf einem neuen Impffeld, die fünfte wieder auf dem ersten. Finsen-, Radium- und Röntgentherapie sind gleichzeitig zu verwenden.

## 2. Leukämische und Aleukämische Erkrankungen.

Im Gefolge der Leukämie und aleukämischer Prozesse stellen sich charakteristische Krankheitsscheinungen der Haut ein. Dieselben treten als Geschwülste und diffuse Infiltrate der Haut und Schleimhaut auf oder als generalisierte exfoliierende Erythrodermie oder als unspezifische Hautveränderungen im Sinne des Ekzems, der Prurigo und Urticaria.

### a) Leukaemia cutis.

Bei der von Kaposi als Lymphodermia perniciosa beschriebenen Hauterkrankung entwickeln sich unter den Erscheinungen eines teils diffusen, teils herdweisen und unregelmäßig lokalisierten, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Ekzems allmählich diffus teigige Schwellung und Verdickung der betreffenden Hautpartien, alsbald auch kutane und subkutane, teigige und derbe, teilweise verschwärrende Knoten. Unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesamtorganismus und Leukämie tritt der letale Ausgang ein. Als weiteres Symptom einer leukämischen Hauterkrankung sind alsdann zahlreiche stecknadelkopf- bis haselnußgroße, zum Teil im Zentrum mit einer Depression versehene und schuppende, knotige, flachrunde Infiltrate zu betrachten, welche mit der Cutis über dem Unterhautzellgewebe verschieblich sind und mikroskopisch veritable leukämische Lymphombildungen in der Haut darstellen. Vielleicht haben wir die von Kaposi beschriebene Hauterkrankung als primären Prozeß aufzufassen, da sich

in diesem Falle erst später eine Beteiligung anderer Organe durch die Leukämie herausstellte, während die Knotenbildungen als sekundäre Krankheitserscheinungen aufzufassen sind.

Mittlerweile haben sich die Beobachtungen über die Leukaemia cutis gehemt, und wir kennen jetzt eine Anzahl von Fällen, in welchen nach mehr oder weniger langem Bestande der Allgemeinerkrankung sich einzelne oder mehrfache Tumoren in der Cutis einstellten. Dieselben ergaben bei der histologischen Untersuchung, daß dicht unter dem Epithel, von diesem durch eine schmale Zone Cutisgewebe getrennt, die Tumoren meist nur aus mononukleären Leukozyten bestanden. Außer diesen Lymphozyten fanden sich weder Mitosen, noch Riesenzellen, Degenerationen oder Plasmazellen. Dagegen ließ sich Schrift für Schritt die Diapedese des Blutes verfolgen.

**Klinisch** zeigt sich die Haut stark verdickt, prall gespannt und hart, wodurch geschwulstartige Hervorwölbungen entstehen. Infolge der im Corium befindlichen lymphatischen Granulationsgeschwulst kommt es besonders häufig im Gesicht (Augenbrauen, behaarte Kopfhaut, Ohrmuscheln), aber auch an anderen Körperstellen zur Bildung von hirsekorn- bis faustgroßen Knoten, welche mit der Haut verschiebar sind und nur selten ulcerieren. Ein einzig dastehendes Beispiel solcher gigantischen leukämischen Tumoren hat Kreibich beschrieben.

#### b) Aleukämische Erkrankungen.

Unter den verschiedenen Krankheitsgruppen, welche früher unter dem Namen Pseudoleukämie zusammengefaßt wurden, unterscheiden wir drei verschiedene Prozesse. Es besteht bei ihnen zwar das anatomische Bild der Leukämie, indes läßt das zugehörige Blutbild den Charakter derselben nicht erkennen, besonders fehlt die Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die erste ist die aleukämische Lymphadenose. Es kommt zur Bildung großer Lymphdrüsengebilde am Hals, in der Achselhöhle und den Leistenbeugen, oft mit Milzschwellung. Das Blut bleibt normal. Aber es ist nur als ein Vorstadium der lymphatischen Leukämie anzusehen, da nach mehr oder weniger langer Zeit gleichsam ein Einbruch von Lymphozyten aus den Lymphdrüsen in die Blutbahn stattfindet und wir die lymphatische Leukämie vor uns haben. Hierbei sind die Hautveränderungen oft die ersten beunruhigenden Erscheinungen einer lymphatischen Leukämie. In einer Beobachtung Arndts fanden sich z. B. an Ober- und Unterlippe talergroße Infiltrate von rötlichbrauner Farbe, welche sich allmählich ausdehnten. Später können sich alsdann, wie in einer Beobachtung Nobls, wulstartige Bildungen von braunrotem Kolorit an den Stirnhöckern, der Glabella, den Augenbrauenbogen, Wangen, Ohren und Nase einstellen.

Bei der myeloischen Leukämie wird das Vorkommen von Hautgeschwülsten bestritten.

Die zweite ist eine spezifische aleukämische Entzündung: **Lymphogranulomatosis cutis** (Hodgkinsche Krankheit, malignes Granulom der Cutis). Klinisch besteht zwar eine Übereinstimmung mit den aleukämischen Erscheinungen, aber das Blutbild wie der histologische Aufbau zeigen wesentliche Unterschiede. Das Blutbild zeigt eine progrediente Abnahme der roten wie weißen Blutkörperchen, besonders charakteristisch ist die prozentuale Vermehrung der eosinophilen Leukozyten. Histologisch findet man, daß nicht das spezifische adenoide Gewebe wuchert, sondern das Bindegewebe der Drüsen wie der Milz. Es erscheinen nach

einem längeren Zeit bestehenden Jucken disseminiert in die Haut eingestreute linsen- bis wallnussgroße Geschwülste, welche hauptsächlich den Rumpf bevorzugen. Sie sind braunrot oder bläulich verfärbt, fühlen sich derb an, verursachen keine Beschwerden und führen nicht zur Erweichung oder Vereiterung. Die Lymphknoten zeigen zuerst eine starke Vergrößerung und sind weich, sodann schrumpfen sie, werden klein und hart, was als Narbenstadium anzusehen ist. Anatomisch zeigen die Geschwülste den gleichen Bau, wie ihn Sternberg zuerst als eine eigenartige und unter dem Bilde der lymphatischen Leukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates beschrieben hat. Es kommt besonders um die Knäuel- und Talgdrüsen zur Bildung eines eigenartigen Granulationsgewebes, an dessen zellulärem Aufbau Lymphozyten, Bindegewebszellen, Plasmazellen, Mastzellen und eigentümliche auffallend große ein- bis mehrkernige Zellen beteiligt sind. Während die Lymphozytenanhäufungen sich im Ruhezustande befinden, zeigen die Bindegewebs- und Riesenzellen reichlich mitotische Vorgänge, und wahrscheinlich besteht zwischen den beiden letzten Zellformen ein genetischer Zusammenhang. In diesem eigentümlichen Granulationsgewebe, welches sich in der Haut vollkommen gleichartig den übrigen Organen aufbaut, liegt das Charakteristische des Krankheitsbildes. Den Beginn des Entzündungsprozesses verlegt Sternberg in die Lymphwege der Lymphdrüsen, ob zuweilen Tuberkulose in Frage kommt, ist noch unentschieden. Mitunter stellen sich, vielleicht infolge Resorption toxischer Substanzen, Dermatosen ein in Form von pruriginösen, urtikariellen und erythematösen diffusen Infiltrationen, wodurch die klinische Ähnlichkeit mit den Symptomen der anderen aleukämischen Erkrankungen noch mehr hervortritt. Der Harn gibt als charakteristisch die Diazoreaktion. Die Krankheit führt unter Fieber, schwerer Anämie und Kachexie zum Tode. Wichtig ist die häufige Vergesellschaftung mit Tuberkulose.

Die dritte Erkrankung ist durch eine echte Neubildung des lymphadenoiden Gewebes, Lymphosarkome, ausgezeichnet, wobei das Blutbild wie bei den anderen aleukämischen Erkrankungen uncharakteristisch ist. Es findet eine Entwicklung von Sarkomgewebe von den Lymphdrüsen aus statt. Bisweilen erfolgt aber eine mächtige Vermehrung der eosinophilen Leukozyten und Abnahme der Lymphozyten.

Hierbei haben ich, Arning, Paltauf, Touton und A. Westphal eine Dermatose beschrieben, welche einige Besonderheiten darbietet. Nachdem alle übrigen Zeichen der lymphatischen Leukämie, vor allem die auffallende Blässe der Haut und die beträchtlichen Lymphdrüsenschwellungen mehr oder weniger lange Zeit bestanden haben, stellt sich ein juckender Knötchenausschlag ein. Die Knötchen entwickeln sich auf den verschiedensten Stellen des Körpers, ohne eine bestimmte Lokalisation, sie liegen subepidermal, und oft gehen ihnen Urticariaausbrüche voran. Beim Herüberfahren über die isoliert oder in Reihen angeordneten Knötchen hat man das Gefühl, als ob man über ein Reibeisen gleitet. Die Eruption ist von einem unerträglichen Jucken begleitet, welches Tag und Nacht anhält und den Kranken im Zusammenhang mit seiner Allgemeinerkrankung so stark angreift, daß die Prognose schlecht ist. Die Knötchen

haben die meiste Ähnlichkeit mit den bei Prurigo auftretenden, doch sind als wesentliche Unterscheidungsmerkmale folgende festzuhalten: Während die Prurigo in frühester Kindheit auftritt, und vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten von dem Exanthem befallen sind, erscheint die Dermatose bei der lymphatischen Leukämie erst im Anschluß an die vorhergehende Allgemeinerkrankung, meist im höheren Lebensalter (Prurigo lymphatica, Buschke). Als dann werden aber alle Körperregionen unterschiedlos von dem Exanthem befallen. Während bei Prurigo erst nach lange bestehender Erkrankung sich in der Nähe des zunächst affizierten Gebietes Lymphdrüsenschwellungen einstellen, ist dies bei der lymphatischen Leukämie umgekehrt. Zuerst erscheinen die Drüsenschwellungen, dann kommt das Exanthem. Weiter ist Wert auf die Blutuntersuchung und die schlechte Prognose zu legen.

Außer diesem Knötchenexanthem lagern sich in der Haut noch die gleichen geschwulstartigen Neubildungen ab, wie sie in den Drüsen und an inneren Organen zu finden sind. Im wesentlichen sind dies Lymphosarkome, welche damit als metastatische Ablagerungen in der Cutis völlig analog den durch die lymphatische Leukämie in anderen inneren Organen gesetzten Veränderungen sind.

Ein Unikum stellt eine Beobachtung Friedebergs dar. Hier verschwand nach der Exstirpation eines isolierten Lymphosarkoms der Supraklavikulargegend der vorher bestandene heftige Pruritus vollkommen, um nach erneutem Auftreten der Geschwulstbildung wiederzukehren. Ebenso bemerkenswert ist eine von H. Kaposi mitgeteilte Beobachtung, in welcher ein Lymphosarkom mit ausgedehnten Hautmetastasen sich spontan bis auf unscheinbare Pigmentflecke zurückbildete.

In der **Therapie** sind, neben Teerapplikation, Naphtholkokainsalben, Injektionen von Natrium arsenicosum (Rec. 49, S. 56) und Röntgenbestrahlungen anzuraten. Die letzteren scheinen mitunter einen guten Erfolg zu geben.

Zur günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens empfiehlt sich das Berberin (Berberin. sulf. soluble. 2,0, Tinct. Chin. comp. 15,0, Tinct. Aurant. comp. 2,0, Syrup. simpl. 18,0. S. stündlich ein Kaffeelöffel voll). Eines Versuches wert ist auch die Anwendung von Tabletten aus rotem Knochenmark, zumal Macalister in einem Falle damit Erfolge erzielte.

### 3. Mycosis (Granuloma) fungoides, Alibertsche Dermatose.

Wir unterscheiden drei Perioden, in welchen sich die verschiedenen Symptome abspielen. Zunächst sehen wir ein Erythem oder Ekzem, das nur auf einzelne Stellen, zuweilen in streifenförmiger oder runder Anordnung, lokalisiert bleibt, wobei hauptsächlich Stamm und Extremitäten bevorzugt werden, oder sich unter starkem Jucken diffus über größere Strecken des Körpers ausbreitet. Die Erkrankung unterscheidet sich in diesem Stadium ekzematosum in nichts von einem gewöhnlichen Ekzem; der polymorphe Charakter der Erkrankung bleibt ausgeprägt, es wechseln schuppende und nässende Stellen, zuweilen gesellen sich aber hierzu noch psoriasisähnliche Bezirke und urtikarielle Eruptionen. In diesem Stadium kann die Erkrankung monate-, selbst jahrelang verharren, prämykotisches

Stadium. Das Allgemeinbefinden der Kranken wird dadurch nicht erheblich gestört. Bald aber beginnen sich an den ekzematösen Stellen, oder auch unabhängig davon, einzelne flache Infiltrate in der Haut zu zeigen (Stadium lichenoides oder der flachen Infiltrate), über welchen die Haut nur etwas gerötet und schuppend ist. Diese Infiltrate, über denen sich mitunter die Epidermis leicht abheben läßt, und die sich gut



Fig 59.  
Mycosis fungoides.

gegen die Unterlage verschieben lassen, sind von Linsen- bis Bohnengröße. Durch Kombinierung der beiden Stadien zeigt sich auf der Haut ein solches Gemisch von Erscheinungen, daß es schwer wird, sich zurechtzufinden. Nässende Stellen wechseln mit den Knoten ab, welche wieder durch Aneinanderlagerungen zu Plaques angeordnet sein können. Einzelne dieser Infiltrate bilden sich von selbst zurück, und an ihrer Stelle finden sich nur deprimierte braun verfärbte Partien, während es andere Male wieder zu abnormem Pigmentzerfall und zur Bildung von Vitiligo kommt.

Das Bild wird aber noch verworrenener, sobald diese Infiltrate zu starken Knollen wuchern und einem allmählichen Zerfall entgegengehen, oder sich auf vorher normaler Haut derartige Knollen entwickeln. Dann sehen wir an den verschiedenen Körperstellen, häufig auf dem behaarten Kopfe und im Gesichte, diese bis hühnereigrößen, livid verfärbten, glatten oder höckerigen Geschwülste mit zerfallener geschwüriger Oberfläche und stark wuchernden, ziemlich schmerzhaften, pilzartig aufsitzenden Granulationsmassen (*Stadium mycofungoides*). Die Geschwülste, breit aufsitzend, von weicher Konsistenz und oft leicht komprimierbar, sind in ein- oder mehrfacher Anzahl vorhanden und breiten sich öfters in serpiginöser Form aus. Die Paradiesäpfeln gleichenden Geschwülste sondern einen reichlichen stinkenden Eiter ab, es stellt sich Fieber ein, und schließlich kann Verjauchung eintreten. Mitunter bilden sich an einzelnen Stellen die Geschwülste, ohne Narbenbildung zu hinterlassen, zurück, es erscheinen aber bald neue, und dann tritt durch komplizierende Erkrankungen der Tod ein. Zu der Dermatose können sich chronisch entzündliche Lymphdrüsenschwellungen ohne Beteiligung der Milz und der inneren Organe hinzugesellen. Zuweilen können aber die Drüsen auch bereits in hochgradige Mitleidenschaft gezogen werden in einer Zeit, wo noch nirgends die Exantheme nassen oder exulziert sind. Allerdings fehlt mitunter selbst bei ausgebreitem Krankheitsbild eine ausgesprochene Lymphdrüsenschwellung, während sogar die Mundschleimhaut miterkrankt ist. Bis zur vollkommenen Entwicklung der Krankheit vergeht oft nur kurze Zeit, manchmal aber dauert es sogar 10—20 Jahre. Das männliche Geschlecht scheint häufiger von der Erkrankung betroffen zu werden, und zwar vorwiegend im mittleren Lebensalter zwischen 40—50 Jahren.

Das Krankheitsbild braucht nicht immer so regelmäßig zu verlaufen. Vidal und Brocq z. B. haben einen Typus als *Mycosis fungoides d'emblée* beschrieben, bei welchem von vornherein das dritte Stadium erschien. Die Knollenbildung stellte sich also ein, ohne daß vorher ekzematöse Erscheinungen oder flache Infiltrate aufgetreten wären. Ein derartiges Vorkommnis scheint aber selten zu sein. Bemerkenswert ist die einige Male gefundene Ausbreitung der Geschwülste in unterliegende Muskeln, sowie eine Denudierung der Knochen. Anatomisch handelt es sich um eine Neubildung lymphosarkomatösen Charakters. Ausnahmsweise findet sich auch eine metastatische Erkrankung innerer Organe (Pleura, Lungen, Nebennieren, Herz, Hirn, Magen, Knochenmark).

Über die Ursache sind wir vollkommen im unklaren. Die Prognose ist nicht aussichtslos, seitdem wir in den Röntgenstrahlen ein wertvolles Mittel besitzen. „Wenn sie auch leider den Tod höchstens etwas verzögern können, so ist es immerhin ein großer Gewinn, wenigstens zeitweise dem Kranken Besserung bringen zu können. Durch die Rückbildung der Tumoren und Infiltrate, durch das manchmal beobachtete Abnehmen des Juckreizes, besonders durch die schnell vor sich gehende Überhäutung der Erosionen und Geschwüre wird das Allgemeinbefinden des Patienten merklich gehoben, die Beschwerden werden geringer und der Kräfteverfall wird verzögert. Leider hat sich aber die Hoffnung, ein wirkliches und von Dauererfolg begleitetes Heilmittel gefunden zu haben, als eine trügerische erwiesen“ (v. Zumbusch).

#### 4. Verruga peruana — Orientbeule.

##### a) Verruga peruana.

Unter Verruga peruana versteht man eine in Peru<sup>1)</sup> endemische nicht kontagiöse Krankheit, bei welcher sich multiple Geschwülste in der Haut bilden, die fälschlicherweise Warzen („Verrugas“) genannt werden. In der Tat sind es aber echte Neoplasmen des Bindegewebes, ihrer Struktur nach den Sarkomen ähnlich. Sie entwickeln sich in der Cutis oder im subkutanen Zellgewebe. Wir können annehmen, daß diese Dermatose eine allgemeine infektiöse Erkrankung darstellt, welche vermöge eines offenbar zur Gruppe der Paratyphusbazillen gehörigen Mikroorganismen inkulabel ist. Die Inkubationsperiode kann 2—3 Wochen, mitunter sogar ein Jahr betragen. Jadassohn und G. Seiffert gelang die Übertragung auf Affen. Den unanfechtbaren Beweis der Infektiosität erbrachte Carrion, welcher sich am 27. August 1885 die Affektion inkulieren ließ. Die ersten Symptome zeigten sich am 17. September, und der Tod trat am 25. Oktober ein. Unter Prodromalscheinungen stellt sich mäßiges, teils inter-, teils remittierendes Fieber ein. Dazu treten außer einer erheblichen Anämie, welche mitunter sogar einen perniziösen Charakter annimmt, Schmerzen in den Gelenken, Knochen und Muskeln. Alle diese Symptome bilden sich erheblich zurück, sobald nach und nach die linsen-, bohnen- oder mitunter sogar hühnereigroßen rötlichen Tumoren auf der Haut erscheinen. Die Zahl derselben ist verschieden und kann sogar die Höhe von 100 bis 200 erreichen. Zur Differentialdiagnose von gewöhnlichen Warzen ist die Lokalisation der Verruga auf der Bindegewebe des Auges zu verwerten. Die Erkrankung tritt akut auf und ist dann meist tödlich. Oder sie verläuft chronisch, endet nach mehreren Monaten mit einer Rückbildung der Neoplasmen und scheint Immunität zu bedingen.

##### b) Orientbeule (endemische Beulen).

In gewissen Gegenden des Orients kommt eine endemische Hauterkrankung vor, bei der sich, mit Vorliebe zur Herbstzeit, auf den unbedeckt getragenen Körperteilen ein oder mehrere Knoten bilden. Es zeigt sich zuerst eine kleine Rötung und bald eine stecknadelkopf-, erbsen- bis bohnengroße Geschwulst, welche zuweilen stark juckt und ihre Prädilektionsstelle in ein- oder mehrfacher Anzahl an den Augenlidern, in der Gegend des Hand- oder Fußrückens hat. Nach mehrmonatlichem Bestande fängt die Geschwulst an zu vereitern, und es tritt ein Geschwür zutage mit zackigen, wie ausgefressenen Rändern und einem höckerigen Grunde. Es wird ein dicker, meist stinkender Eiter abgesondert. Nach einem Bestande von 6—8 Monaten kann die Vernarbung von selbst vor sich gehen. Kinder und Fremde scheinen für diese Erkrankung ganz besonders prädisponiert zu sein. Während im allgemeinen die Betroffenden nur einmal in ihrem Leben von der Affektion befallen sind, wird doch manchmal diese Immunität durchbrochen. Als Ursache der Erkrankung ist die Leishmania tropica gefunden. Durch Salvarsan scheint die Orientbeule geheilt werden zu können.

Diese hier wiedergegebene Charakteristik trifft auf die verschiedenen Formen von Beulenkrankheit zu, welche nach ihrem geographischen Vorkommen mit verschiedenen Namen belegt sind. Daher scheint uns die Bezeichnung „Orientbeule“ oder endemische Beulen als Sammelname für all jene Krankheitszustände, welche als Aleppo-, Delhi- und Biskrabeule oder Taschkentgeschwür (Sartenkrankheit) beschrieben sind, am passendsten. Übrigens hat auch bei der Delhibeule, welche man bisher als einen lokalen Krankheitsherden glaubte auffassen zu können, B. O. Neumann im Blute frei die charakteristischen Parasiten von Leishmania tropica gefunden.

#### 5. Lepra.

Der Aussatz ist in Europa seit dem 16. Jahrhundert größtenteils verschwunden, und sein Vorkommen beschränkt sich auf einige Gegenden (Westküste Norwegens, Ostseeprovinzen und den Kreis Memel, Schweden,

<sup>1)</sup> Wie R. Ruge berichtet, wird in Peru allgemein der Genuß des Wassers der Schlucht Agua de verrugas, 70 km von Lima entfernt und 1800 m über dem Meere, namentlich zur Zeit der Schneeschmelze als Erkrankungsursache angenommen.

Indien, China, Japan, Sandwichinseln, Brasilien, Kolumbien, Island, Kleinasien u. a. m.).

Wir unterscheiden die knotige, *Lepra tuberosa*, von der nervösen Form, *Lepra anaesthetica*, doch kommen auch beide Formen in gemischten Symptomen, *Lepra mixta*, vor. Bei der *Lepra tuberosa* tritt zunächst unter unbestimmten Prodromalscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Verdauungsstörungen, Schwindelgefühl, ziehenden Schmerzen in den Gelenken, Fieber u. a. m., ein Exanthem an einer beliebigen Körperstelle, meist im Gesicht und am Rumpf, auf. Dasselbe besteht aus runden, ovalen oder unregelmäßigen, verschieden großen Flecken, welche eine rote oder kupferne Farbe haben. Die Flecke können verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Bald aber bilden sich neue, welche permanent bleiben und eine gelbliche bis braune Farbe annehmen. Diese pigmentierten Flecke können durch Zusammenfließen große Strecken, z. B. das ganze Gesicht oder die Brust, befallen, sind erhaben und gehen nach Monaten oder Jahren mit einer Verdickung der Haut einher. Auf dieser Basis oder manchmal auf vorher normaler Haut entstehen die Lepraknoten, welche am häufigsten im Gesicht, an den Ohren, den Handrücken und Vorderarmen oder auch an allen andern Körperteilen (Kopfhaut, Penis) angetroffen werden. Die Knoten treten meist ohne Beteiligung des Gesamtbefindens in chronischer Entwicklung auf, doch können sie mitunter auch in akuten Schüben mit erheblicher Temperatursteigerung und erysipelartigen Attacken einhergehen. Im letzteren Falle geben sie eine schlechte Prognose, insofern sie dann fast immer mit leprösen Veränderungen in inneren Organen einhergehen und nach mehrmals aufeinanderfolgender Wiederholung zum Exitus führen. Die Knoten selbst sind durchschnittlich von Erbsengröße, erscheinen isoliert oder in Gruppen zu Plaques angeordnet und bleiben lange Zeit stationär. Mitunter bilden sie sich sogar spontan zurück, und an ihrer Stelle erscheint eine leichte Depression. Andere Male sind sie mit kleinen Schuppen bedeckt. Geschwüre bilden sich nur sekundär, wenn Verletzungen eintreten.

Typisch sind die Veränderungen, welche bei ausgeprägten Erscheinungen das Gesicht erfährt. Infolge der zahlreichen Knoten und diffusen Infiltrate ist die braun pigmentierte Stirn von vielfachen längs- und querlaufenden Wülsten durchfurcht, an den Augenbrauen besonders befinden sich stark hervorspringende Wülste, welche die Augen teilweise beschatten. Die Haare sind hier, wie an der Oberlippe, dem Kinn und den Wangen stark atrophiert, und von dem früher üppigen Haarwuchs ist nur wenig mehr zu sehen. Die Nase ist knollenförmig verdickt, und an den Flügeln, wie an den Nasenlöchern befinden sich einzelne Geschwüre. Die Ober- und Unterlippe, sowie das Kinn sind stark gewulstet, und die Ohren zu förmlichen Lappen vergrößert. Wir haben alsdann den Gesichtsausdruck vor uns, welchen man als *Facies leonina* (Löwen-gesicht) bezeichnet (Fig. 60, Tafel II). An den Extremitäten befinden sich meist an den Händen und Füßen einzelne Knoten, welche teilweise geschwürig zerfallen. Durch die Etablierung von Lepromen in Cutis und Subcutis wird die Haut fast des ganzen Körpers schlaff, welk, in größere und kleinere Falten gelegt, *Dermatitis atrophicans leprosa universalis*.

Die Nägel sind oft trübe, verdickt und teilweise atrophisch, an der Spitze abgebrochen und mit Längsrissen versehen.

Nach längerem Bestande der Erkrankung sind auch die Lymphdrüsen vergrößert und zwar am stärksten da, wo die Hautveränderungen am ausgeprägtesten sind. Doutreleont und Wolters haben auch rein lepröse Erkrankungen der Bronchial-, Mesenterial- und Inguinaldrüsen festgestellt. A. v. Reißner beschrieb eine lepröse Erkrankung im Darme, und ich konnte das Vorkommen einer Rektumstruktur auf lepröser Basis als sehr wahrscheinlich hinstellen.

An den Schleimhäuten der Nase, des Gaumens, Pharynx und Larynx finden sich die gleichen knotigen Infiltrate, welche teilweise zerfallen und Defekte veranlassen können. Bei der Lokalisation in der Conjunctiva und Cornea tritt Perforation mit nachfolgender Atrophie bulbi ein, eine lepröse Chorioretinitis ist ebenfalls beschrieben. Die Anzahl der Leprösen, welche von Augenaffektionen frei bleiben, nimmt mit der Dauer des Aussatzes ab, so daß die Bulbusaffektion von den an der knotigen Form des Aussatzes leidenden Männern allmählich sämtliche Kranke ergreift. An den inneren Organen findet sich dieselbe spezifisch lepröse Neubildung, wie wir sie noch weiter unten für die äußere Haut beschreiben werden. Eine lepröse Orchitis und Epididymitis bedingt Sterilität, und eine lepröse Lungenerkrankung führt unter den Erscheinungen der Tuberkulose zum Tode.

Die **Lepra anaesthetica** (Fig. 61, Tafel II) zeigt eine größere Varietät der Symptome als die tuberöse Form. Die Prodromalscheinungen sind ungefähr dieselben wie bei der knotigen Form, nur fehlt das Fieber, und statt dessen treten mehr Hyperästhesien der Haut, wie Jucken und neuralgieähnliche, lanzinierende Schmerzen, in den Vordergrund, gegen welche die Diathermiebehandlung empfohlen wird. Bald stellen sich dunkelrote Flecke ein, welche braun oder gelb, mitunter aschgrau pigmentiert sind. Nach längerem Bestehen blassen sie im Zentrum ab, die Haut wird vitiligoartig, bisweilen gerunzelt und anästhetisch, während nach der Peripherie die Pigmentation zunimmt und sich Hyperästhesie einstellt. Die Flecke sind an Ausdehnung verschieden groß und können an allen Körperstellen bestehen. An den Handtellern ist ihr ausnahmsweises Vorkommen beschrieben worden. Später erscheinen Pemphigus-eruptionen (*Pemphigus leprosus*), besonders an Händen und Füßen. Dieselben dehnen sich über eine lange Zeit aus und unterscheiden sich von dem *Pemphigus vulgaris* durch ihr zerstreutes Auftreten und die damit einhergehenden Schmerzen. Je länger der Krankheitsprozeß an den Nerven besteht, desto mehr kommt es zur Degeneration, infolgedessen stellen sich neben der Anästhesie motorische Störungen ein. Zuweilen fühlt man eine Verdickung peripherer Nerven, besonders des *N. ulnaris*. Die Anästhesie erstreckt sich nicht nur auf die zuerst verfärbten Partien, sondern kann später eine universelle werden. Zugleich macht sich neben der Beteiligung sensibler Nerven und oft vollkommen fehlender Schweißsekretion die Lähmung der motorischen Nerven und eine bald folgende, durch trophische oder funktionelle Störungen zustande kommende Muskelatrophie geltend. Bei der Lokalisation im Facialisgebiet z. B. verliert das Gesicht jede mimische Ausdrucksfähigkeit, die Stirn kann nicht gerunzelt, die Augen können nicht geschlossen werden, und der Mund steht

schief. Diese Erscheinungen und die Atrophie der Muskeln verleihen dem Gesicht dieser Kranken einen unsäglich traurigen, melancholischen Ausdruck. An den Händen finden wir infolge der Lähmung eine krallenförmige und an den unteren Extremitäten die Klumpfußstellung ausgeprägt. Die Musc. interossei sind oft so stark atrophisch, daß zwischen den Metakarpalknochen tiefe Furchen bleiben. Bald tritt aber noch eine Erscheinung hinzu, welche erst das Leiden in seiner ganzen Schwere kennzeichnet. Teils infolge trophischer Störungen oder vielleicht nur im Anschluß an Traumen stellen sich an den anästhetischen Gliedmaßen, besonders Händen und Füßen, Ulzerationsprozesse ein, welche schließlich zu Mutilationen, zum Abfallen ganzer Finger, Zehen usw. führen. Auf diese Weise entstehen schwere Deformitäten. Wenn man bedenkt, daß die Kranken außerdem infolge der fortschreitenden Atrophie der Muskulatur kaum mehr gehen oder sitzen können, so leuchtet der elende Zustand ein.

Die Mutilationen kommen aber auch durch Gewebsresorptionen zustande. Auf diese Weise, und nicht durch Ausstoßung von Phalangen, entstehen die seltsamen Deformitäten, wobei der Fingernagel direkt an der Mittelhand aufsitzt. Zuerst erweicht das Mittelstück des Knochens der ersten Phalanx, die Kalksalze verschwinden daraus, es bildet sich eine Art Pseudoarthrose, die Gelenkenden der Phalanx nähern sich, verfallen allmählich demselben Schicksal, und nun ist der Finger um eine Phalanx kürzer. Während dieser Zeit oder etwas später beginnt derselbe Prozeß in der zweiten oder schließlich in der Nagelphalanx, deren vorderes den Nagel tragendes Ende am längsten Widerstand leistet. Das Eigentümliche ist, daß dabei die Haut diese Verkürzungen mitmacht, ohne daß sich an ihr Faltenbildung usw. zeigen.

Diese beiden Formen kommen aber kaum je rein vor, sondern meistens treffen wir Mischformen, die *Lepra mixta*. In einzelnen Ländern überwiegen mehr die tuberösen, in anderen mehr die anästhetischen Formen. Die ersteren zeigen im allgemeinen mehr Neigung zum schnelleren Fortschritt, die anästhetischen zeichnen sich durch ihre lange Dauer und langsame Entwicklung aus. Da zu der *Lepra tuberosa* meist die *Lepra anaesthetica* hinzutritt, so erstreckt sich der **Verlauf** über eine lange Reihe von Jahren. Es können 8—10 und oft mehr Jahre vergehen, ehe die Kranken von ihrem Leiden erlöst werden. Währenddessen kommen oft ganz erträgliche Zeiten, eine Latenzperiode, wo selbst die Knoten teilweise zurückgebildet sind oder die Kranken mit ihren verstümmelten Gliedmaßen einige Arbeit verrichten können. Aber allmählich fallen sie einem elenden Siechtum anheim; wie man früher glaubte, infolge komplizierender Tuberkulose der Lungen; wie uns aber neuere Untersuchungen gelehrt haben, infolge einer spezifischen leprösen *Phthisis pulmonalis*.

Die **Ursache** der Erkrankung ist der von Hansen und Neisser entdeckte **Bacillus leprae**. In allen Formen der *Lepra* und in allen von der Erkrankung heimgesuchten Organen finden wir den Leprabazillus. Derselbe erscheint in einer solchen Massenhaftigkeit, daß sich der ursächliche Zusammenhang aufdrängt. Aus einzelnen Distrikten haben wir sichere Nachrichten, daß dort die *Lepra*, früher unbekannt, sich durch Einschleppung bald stark ausgebreitet hat, und zwar scheint die *Lepra* nicht nur durch direkten, allerdings dann auch immer anhaltenden Verkehr (familiäre *Lepra*), sondern auch indirekt durch Gegenstände über-

tragen werden zu können. Andrerseits wissen wir, daß in einzelnen Ländern die Lepra im Abnehmen begriffen ist, seitdem eine streng durchgeführte Isolierung sämtlicher Leprösen Platz gegriffen hat.

Freilich wird man zugeben müssen, daß die **Ansteckung** nicht leicht vor sich zu gehen scheint. Im allgemeinen hören wir nur selten davon, daß ein gesundes Individuum durch einen Leprösen infiziert wird. Doch lehrt uns das Beispiel des Pater Damian, welcher sich bei seinem langjährigen Aufenthalte in dem Lepraasyle auf der Insel Molokai selbst die Erkrankung zuzog, daß derartige Übertragungen vorkommen können. Die tuberkulöse Form scheint ansteckender zu sein als die anästhetische und eine lange Inkubationszeit (im Durchschnitt 3—5 Jahre) zu haben. Eine Ausscheidung der Leprabazillen durch die intakte Haut scheint kaum vorzukommen. Nur



Fig. 62.

Schnitt durch einen Lepraknoten. (925fache Vergr.)  
l := Leprabazillen.

Klingmüller fand Leprabazillen in den Hautschuppen von neun Kranken mit tuberkulöser Lepra, während die unveränderte Haut der gleichen Patienten keine Bazillen aufwies. Dagegen haben die Untersuchungen Schäffers ergeben, daß von den Schleimhäuten der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle aus eine starke Verschleppung der Leprabazillen in die Umgebung, sogar bis auf  $1\frac{1}{2}$  m, stattfindet. Die **Reinkultur** des Leprabazillus ist ebenfalls in einwandfreier Weise geglückt. Nicolle scheint die experimentelle Erzeugung der Lepra beim Affen, Sugai bei Ratten und Duval auf Tanzmäusen gelungen zu sein. Arning führte an einem ihm auf den Sandwichinseln überwiesenen Mörder die Impfung mit positivem Erfolge aus. Allerdings sind auch gegen dieses Experiment Einwände erhoben worden. Doch hat Coffin von der Insel Réunion ein Seitenstück zu diesem Fall geliefert. Ein Zuchthausgefangener übertrug Eiter von einem Leprösen auf seinen Unterarm. Zwei Jahre nachher hatte sich von der Impfstelle aus eine typische Lepra tuberosa entwickelt. Interessant ist auch das von Gairdner berichtete Beispiel der Übertragbarkeit der Lepra durch Impfung: In einer Gegend, wo die Lepra endemisch herrschte, impfte ein Arzt sein eigenes Kind vom Arme eines anderen, an-

scheinend gesunden Kindes. Der Knabe, von dem die Lymphe abgenommen war, wurde später leprakrank, das Kind des Arztes ebenfalls. Übrigens bringt auch Arning die starke Verbreitung der Lepra auf den Sandwichinseln teilweise mit der Vakzination in Zusammenhang.

Jedenfalls können wir als sicher annehmen, daß die **Lepra eine spezifische, kontagiöse und nicht vererbliche Infektionskrankheit ist.** Koch und Sticker glauben, daß zuerst der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut, meistens der Schleimhautüberzug des knorpeligen Teiles des Septums erkrankt, während Black und Kölle auf den Intestinaltraktus als die Eintrittspforte des Leprabazillus hinweisen.

Der **Nachweis des Leprabazillus** gelingt leicht. Man farbe z. B. feine Mikrotom-schnitte 24 Stunden in Karbolfuchsin, entfarbe sie alsdann in 30% Salpetersäure und bringe die Schnitte von da in Alkohol, Bergamottöl, Balsam, so heben sich die Bazillen durch ihre rote Farbe ab. Man kann auch zum Kontrast eine nachträgliche Färbung mit Methylenblau benutzen. In solchen Schnitten fallen die in großer Anzahl vorhandenen Leprabazillen sofort auf (Fig. 62). Die Leprabazillen haben etwa die Länge eines halben roten Blutkörperchens, zeigen eine Körnerstruktur und sind mit einer Hülle versehen. Die Hauptmasse der Bazillen sitzt in den infiltrierten Partien des Corium und des subkutanen Bindegewebes, und zwar hauptsächlich in den großen epithelioiden Leprazellen, direkt an und neben dem Kern, während nur wenige in den Lymphspalten zu finden sind. In allen Organen, wo sich die Erkrankung lokalisiert, sind gleichfalls Bazillen gefunden worden, im Auge, den verschiedenen Schleimhäuten, besonders der Nase, der Lunge, Leber, Milz, Hoden, den Nieren, der Nebenniere, dem Knochenmark, den Nerven usw. Zahlreiche gut färbbare Bazillen finden sich auch in den Faeces, deren Desinfektion daher praktisch wertvoll ist. Besonders bemerkenswert sind die anatomischen Veränderungen der **Nerven**. Zuerst stellt sich eine periphere, später aszendierende Perineuritis ein, welche von den periphersten Cutisnerven aus sich bis in die zentralen Teile fortsetzen kann.

Bei der **Diagnose** ist zu berücksichtigen, daß die Lepra nur endemisch in gewissen Ländern, und zwar mehr bei Männern als bei Frauen vorkommt. Man wird also bei Individuen, welche nicht aus solchen Ländern stammen, vorsichtig sein. Dies gilt besonders für die Unterscheidung von der Syringomyelie. Entscheidend wird immer der Nachweis von Bazillen sein. Bei tuberöser Lepra kann man schon früh durch künstlich erzeugte Blasenbildung die in der Haut befindlichen Bazillen nachweisen, während dies bei der anästhetischen Form nicht immer gelingt. Man achte besonders auf das frühe Vorhandensein von Anästhesien an den Stellen, wo Exantheme bestehen oder früher bestanden haben, auf Verdickung von Nervenstämmen, z. B. des Nervus ulnaris oder auricularis magnus. Ist es erst einmal zur Bildung einer ausgeprägten Facies leonina oder zu Mutilationen gekommen, dann ist die Erkennung nicht schwierig.

Die **Prognose** ist schlecht. Allerdings verläuft die Krankheit chronisch. Es können mitunter Jahre vergehen, in welchen die Kranken keine äußerlich sichtbaren neuen Erscheinungen zeigen und gesund scheinen. Bald aber treten neue Symptome hinzu, und die Kranken gehen alsdann an Pneumonie, Tetanus oder anderen akzidentellen Erscheinungen zugrunde. Die **Therapie** ist eine palliative, da wir direkte Heilmittel für diese Erkrankung nicht kennen. Am besten scheint sich noch das Chaulmoograöl (Gynocardöl) (bis 15,0 täglich) zu bewähren. Die Versuche mit dem von Deycke aus Streptothrix leproides-Bazillen gewonnenen **Nastin**, einem bakteriolytischen Immunkörper, sind vielleicht als aussichtsvoll

zu bezeichnen. Als einzige prophylaktische Maßregel hat sich die Isolierung Lepröser bewährt. Durch eine solche streng durchgeführte Maßnahme hat sich in den meisten Ländern die früher weit verbreitete Erkrankung bedeutend vermindert.

#### 6. Rhinosklerom.

Diese Erkrankung ist uns durch Beobachtungen aus Zentralamerika, Österreich-Ungarn, besonders Galizien, Südrußland, Italien und Ostpreußen bekannt geworden. Es bilden sich derbe Knoten und Infiltrate mit meist

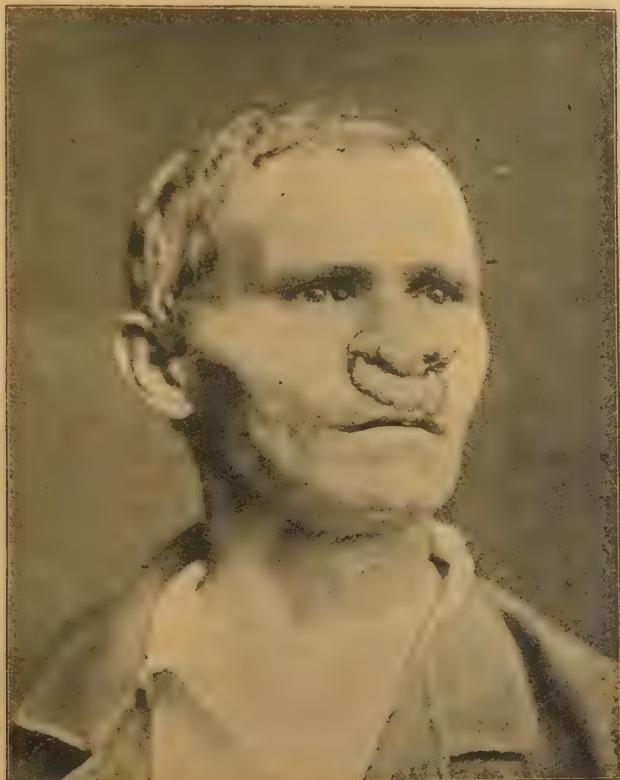


Fig. 63.  
Rhinosklerom.

normaler Oberfläche zunächst in den tieferen Teilen der Nase, allmählich erfolgt eine Rhinitis atrophicans mit konzentrischen Verengerungen des Nasenrachenraumes. Von hier aus verbreitet sich der Prozeß oft symmetrisch unter Einhaltung der unteren Muschel als oberen Grenze — daher bleibt der Geruchssinn intakt — auf die Schleimhäute des Gaumens, Rachens, Larynx und der Trachea. Ein anderes Mal muß man von einem Sklerom der gesamten oberen Luftwege, d. h. der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre, sprechen. Zuweilen ist das Rhinosklerom von einer hochgradigen metastatischen regionären Lymphdrüsenschwellung begleitet. Nach längerem Bestande greift die Infiltration auf die äußere

Haut der Nase und der Oberlippe über. Die Nase bekommt durch diese wulstigen Knotenbildungen eine enorme Starrheit und ist so verstopft, daß der Patient keine Luft schöpfen kann. Beim Übergreifen nach hinten auf das Velum, den Pharynx und Larynx kann infolge Schrumpfung der Isthmus faucium verengert werden. Mitunter scheint auch der Kehlkopf primär von dieser Erkrankung ergriffen zu sein, ja einzelne behaupten sogar, daß viele Fälle von Chorditis vocalis inf. hypertroph. als Rhinosklerom mit primärer Lokalisation im Kehlkopf aufzufassen sind. Die Knoten sind zuerst isoliert und vereinigen sich später zu größeren Wülsten. Die Oberfläche ist normal, dunkelrot verfärbt, und zeigt im weiteren Verlaufe niemals Ulzerationen, höchstens einmal kleine oberflächliche Exkorationen. Überhaupt findet man an den Infiltraten während der ganzen Erkrankung niemals irgendwelche Spuren regressiver Metamorphose. Auch nach Exstirpation tritt schnell Vernarbung der gesetzten Wundfläche und Fortschreiten der Neubildung ein. Die Knoten sind auf Druck schmerhaft und fühlen sich wie feste, beinahe elfenbeinharte Gebilde an, im Gegensatz zu der Leichtigkeit, mit der das Messer in die Knoten eindringt. Die Erkrankung stellt sich am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr ein und betrifft ebensowohl Männer wie Frauen.

Der **Verlauf** ist ein chronischer, führt aber stets einen ungünstigen Ausgang herbei, da wir eine spontane Rückbildung nicht kennen. Im Gegenteil, der Prozeß verdrängt das benachbarte Knorpel- und Knochengewebe, und eine akzidentelle Erkrankung (Pneumonie usw.) führt bei der ungenügenden Luftzufuhr schließlich zum Tode. Das Rhinosklerom der Schleimhaut scheint schneller als auf der äußeren Haut abzulaufen und anderseits mitunter spontan zu sistieren. Mikroskopisch findet man eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration mit zahlreichen großen, geblähten, hydropischen, vakuolenhaltigen, nach ihrem Entdecker Mikulicz benannten Zellen, welche kapselhaltige Mikroorganismen enthalten. Die kurzen,  $2\frac{1}{2}$ –3  $\mu$  langen und 0,4–0,5  $\mu$  breiten Bazillen mit abgerundeten Enden sind von einer Kapsel umgeben und haben Ähnlichkeit mit den Friedländerschen Pneumoniebazillen, besitzen zum Unterschiede von diesen aber Geißeln. **Differentialdiagnostisch** kommt besonders Lues in Betracht. Doch findet bei einem syphilitischen Infiltrat stets im Zentrum eine regressive Metamorphose statt.

Die **Prognose** ist nicht mehr als ungünstig zu bezeichnen, da es bereits einige Male gelungen ist, die Erkrankung durch **Röntgenstrahlen** zu heilen.

## Rezepte.

Acne rosacea.			Seite
Rec. 1.	Camphor.		
	Resorcini ana	5,0	
	Spirit. ad	100,0	68
Rec. 2.	Ichthyol.	1,0-5,0	
	Resorecin.	1,0-3,0	
	Adip. lanae	25,0	
	Ol. Olivar.	10,0	
	Aq. dest. ad	50,0	68
<b>Acne varioliformis.</b>			
Rec. 3.	Hydr. praec. alb.	2,5	
	Vasel. flav. ad	25,0	70
Rec. 4.	Resorecin.		
	Acid. salicyl. ana	5,0	
	Vasel. flav.	30,0	70
<b>Acne vulgaris.</b>			
Rec. 5.	Acid. acet. conc.		
	Tinct. benz.		
	Spirit. camphor. ana	6,0	
	Spir. vini ad	100,0	66
Rec. 6.	Flor. sulf.	10,0	
	Kalii carbon.	5,0	
	Spir. sap. kalin.	20,0	
	Glycerini	50,0	
	Ol. Caryophyll.		
	Ol. Menth. piper.		
	Ol. Rosmarin. ana	1,0	66
Rec. 7.	Flor. sulfur.		
	Talci venet. ana	10,0	-
	Balsam. Peruv.		
	Resorcini ana	1,5	
	Spir. sapon. kalin.	20,0	
	Spir. vini gallici ad	100,0	66
Rec. 8.	Resorcini resublimati	2,0	
	Zinci oxydatis alb.		
	Amyli tritici ana	5,0	
	Vaselin. flav.	10,0	66
<b>Alopecia areata.</b>			
Rec. 9.	Sol. Sublimati	0,5/150,0	
	Glycerini		
	Spirit. colon. ana	50,0	183
Rec. 10.	Acid. salicyl.	2,0	
	Tinct. benzoës	3,0	
	Ol. pedum tauri ad	100,0	183
Rec. 11.	Ol. Crotonis	2,0	
	Cerae albae		
	Butyri Cacao ana	1,0	183

<b>Alopecia seborrhoica capitis.</b>		<b>Seite</b>
Rec. 12.	Sulfoform	2,5
	Ol. Ricini	3,0
	Vasel. ad	25,0 . 62
Rec. 13.	Alcohol. absol.	100,0
	Chrysarobin.	0,05—0,15
	Ol. Ricini	0,5—2,0
	Extr. Viol. q. s.	. 63
Rec. 14.	Formalin.	3,5—7,5
	Ol. Ricin.	7,5
	Aq. Coloniens.	180,0 . 63
<b>Anaesthesinsalbe.</b>		
Rec. 15.	Anaesthesin.	1,0
	Ungt. lenient. ad.	10,0 . 32
<b>Anthrasol.</b>		
Rec. 16.	Anthrasol.	
	Lanolin ana	5,0
	Ungt. Glycerini ad.	50,0 . 28
<b>Araroba.</b>		
Rec. 17.	Araroba	1,0
	Acid. acet. gtt.	X
	Adip. suill. ad.	30,0 . 43
<b>Argentumsalbe.</b>		
Rec. 18.	Argenti nitr.	1,0
	Balsam. peruvian.	3,0
	Vasel. flavi	30,0 . 75
<b>Arsen.</b>		
Rec. 19.	Sol. arsen. Fowleri	5,0
	Aq. Menth. piper.	25,0
	S. 3 × tgl. 10 Tropfen	. 33
<b>Arsenige Säure.</b>		
Rec. 20.	Sol. acid. arsenicos.	
		0,5/100,0
	D. S. 3 × tgl. 10 Tropfen	. 33
<b>Asiatische Pillen.</b>		
Rec. 21.	Acid. arsenicos.	0,25
	Pulv. Piper. nigr.	2,5
	Glycerini	3,0
	Pulv. Gentian. q. s.	
	u. f. pill. Nr. 100	
	S. 1—8 Pillen tgl.	. 44

	<b>Atropin.</b>	Seite		<b>Cremor refrigerans.</b>	Seite
Rec. 22.	Atropin. sulf. 0,005 Extr. et pulv. rad. Liquir. q. s. u. f. pill. Nr. X S. 1—3 Pillen tgl.	89		Rec. 32. Aq. Rosarum Ol. Amygdal. ana 10,0 Cerae alb. Cetacei ana 1,0 . . . 5	
	<b>Bleipaste.</b>			<b>Chrysarobinsalbe.</b>	
Res. 23.	Amyli oryz. 10,0 Lithargyri Glycerini ana 30,0 Aceti 60,0 M. coque ad 80,0 . . 8		Rec. 33. Chrysarobin. 1,0 Vasel. flavi ad 10,0 . . 32		
	<b>Boluspaste.</b>			<b>Chrysarobin-Traumaticin.</b>	
Rec. 24.	Boli albae Ol. Lini ana 30,0 Zinci oxydat. Liq. plumbi subacet. ana 20,0 . . 8		Rec. 34. Chrysarobin. 1,0 Traumaticin. ad 10,0 . . 43		
	<b>Borpaste.</b>			<b>Dextrinpaste.</b>	
Rec. 25.	Acid. borici 5,0 Zinci oxydati Amyli ana 22,5 Vasel. flavi 50,0 . . 27		Rec. 35. Sulf. praec. 1,0 Aqua Glycerini Dextrini ana 10,0 . . 8		
	<b>Borsalbenstift.</b>			<b>Dreuwische Salbe bei Psoriasis.</b>	
Rec. 26.	Acidi borici 20,0 Cerae flavae 40,0 Ol. Oliv. benz. 35,0 Colophonii 5,0 . . 8		Rec. 36. Acid. salicyl. 10,0 Chrysarobin. Ol. Rusci ana 20,0 Sapon. virid. Vaselinia ana 25,0 . . 45		
	<b>Borsvaseline.</b>			<b>Eichenrindenbäder.</b>	
Rec. 27.	Acid. bor. 10,0 tere exactissme direct. c. Vasel. flav. 90,0 . . 27		Rec. 37. 1 Kilo Eichenrinde wird in 4 Liter Wasser auf 3 Liter eingekocht und die Abkochung dem Bade- wasser zugesetzt . . . . 4		
	<b>Brillantine.</b>			<b>Ekzema capillitii.</b>	
Rec. 28.	Glycerini Succi citri ana 10,0 Spir. dilut. (s. Aq. colon.) 80,0 . . 10		Rec. 38. Acid. salicyl. 1,0 Tinct. benzoës 2,0 Vasel. flav. ad. 50,0 . . 29		
Rec. 29.	Ol. Ricini 10,0 Spir. vini 50,0 Ol. Rosar. gtt. II. . . . 144			<b>Ekzema chron. cruris.</b>	
	<b>Bromocollsalbe.</b>			Rec. 39. Ol. Rusci Sulf. sublimati ana 15,0 Vasel. flavi Sapon. domesticiana 30,0 Cretae alb. 10,0 . . 31	
Rec. 30.	Bromocoll. 10,0—20,0 Ungt. lenient. ad 100,0 . . 32		Rec. 40. Past. Zinci sulfur. 20,0 Pyraloxini 0,1 . . 31		
	<b>Bromocollum solubile.</b>			<b>Ekzem der Augenlider.</b>	
Rec. 31.	Bromocoll. solub. 5,0—20,0 Zinci oxydat. Amyli ana 20,0 Glycerini 30,0 Aq. dest. ad 100,0 . . 56		Rec. 41. Hydrarg. oxyd. via hum. rec. par. 0,1—0,5 Adip. lanae Aq. dest. ana 1,0—2,0 Vasel. amer. alb. pur. ad 10,0 D. in oll. nigr. . . . . 29		

<b>Ekzema der Kinder.</b>		<b>Seite</b>	<b>Erysipelas.</b>		<b>Seite</b>
Rec. 42.	Bismuthi subnitr. Zinci oxydat. ana	5,0	Rec. 54.	Ichthyoli Guajacoli	
	Ungt. lenient.			Terebinthinae ana	10,0
	Ungt. simpl. ana ad 100,0	32		Spirit. vini	20,0 . . . 81
Rec. 43.	Protargol	1,5—3,0	Rec. 55.	Acid. carbol. pur.	30,0
	solve in Aq. frig.	5,0		Camphor, trit.	60,0
	tere cum Lanol. anhydr.			Alcohol. absol.	10,0 . . . 81
	12,0				
	adde Vasel. flav. am.				
	ad 30,0	32			
<b>Ekzema seborrhoic. corporis.</b>					
Rec. 44.	Anthracobini	5,0	<b>Erythema exsudat. multif.</b>		
	Tinct. benzoës	25,0	Rec. 56.	Ergotin.	1,0
<b>Ekzema seborrhoic. capititis.</b>				Ichthylol.	2,0
Rec. 45.	Resorcini	1,0		Natr. salicyl.	3,0
	Aq. dest.	50,0		u. f. pil. Nr. 30	
	Spirit. ad	100,0		S. Tägl. 4—6 Pillen	. . . 86
Rec. 46.	Sulf. praec.	4,0	<b>Erythrasma.</b>		
	Acid. salicyl.	1,0	Rec. 57.	Paraformii	2,0
	Vasel. flavi ad	50,0		f. pulv. subt. contere c.	
Rec. 47.	Resorcini	1,0		Spir. aeth.	2,0
	Sulf. sublim.	4,0		adde Collodii ricinati	16,0 . . . 208
	Adip. benzoat.	30,0			
<b>Ekzema squamosum.</b>					
Rec. 48.	Hydr. praec. alb.	1,0	<b>Essigsäure Tonerde.</b>		
	Bals. Peruv.	5,0	Rec. 58.	Alumin.	20,0
	Ungt. Wilson. ad	30,0		Plumb. acet.	35,0
<b>Ekzema tylotiforme.</b>				Aq. fontan.	400,0
Rec. 49.	Pyrogallol.	0,3—2,0		filtra	. . . . . 26
	Lanolini	16,0			
	Ol. Amygdal.		<b>Euguform.</b>		
	Aq. dest. ana	8,0	Rec. 59.	Euguformi solution.	10,0
<b>Empyroform.</b>				Zinci oxyd.	
Rec. 50.	Empyroformi	15,0		Amyli ana	20,0
	Talci venet.			Glycerini	30,0
	Glycerini ana	10,0		Aq. dest. ad	100,0 . . . 168
	Ap. dest.	20,0			
<b>Ephelides.</b>					
Rec. 51.	Acid. tannic.		<b>Frostsalbenseife.</b>		
	Acid. carbol. liquef. ana		Rec. 60.	Euresol.	
		2,5		Eukalyptol.	
	Tinct. jodi	10,0		Ol. Terebinth. ana	2,0
	Vaselini ad	100,0		Aquae	4,0
Rec. 52.	Tinct. benzoës	8,0		Sapon. unguinos.	10,0 . . . 75
	Aq. Rosar.	120,0			
	Sublimati	0,05			
<b>Epilationspaste.</b>					
Rec. 53.	Calc. hydr. sulf. in aqua	20,0	<b>Granulosis rubra nasi.</b>		
	Ungt. Glycerini		Rec. 61.	Sulf. praec.	
	Amyl. ana	10,0		Resorcini	
				Acid. boric.	
				Zinci oxyd.	
				Talc. venet.	
				Glyzerini ana	2,0
				Aq. dest. ad	20,0 . . . 60
<b>Gummipaste (Unna).</b>					
Rec. 62.	Zinci oxyd.		Rec. 62.	Zinci oxyd.	
	Amyli			Glycerini	
	Glycerini			Muc. Gummi arab. ana	
	Amyl. ana	20,0		20,0 . . . . . 8	



<b>Karbolsäure, innerlich.</b>	Seite	Rec. 98. Zinci oxydat.	12,5	Seite
Rec. 89. Acid. carbol. 2,0		Terr. silic.	2,5	
Morphii hydrochl. 0,1		Liantral.	5,0	
Extr. et pulv. rad. Liquirit.		Adip. benzoat. ad	50,0	28
q. s. u. f. pil. Nr. 40				
S. Tgl. 2 Pilleu	48			
<b>Karbolspiritus.</b>		<b>Lichen ruber planus.</b>		
Rec. 90. Acid. carbol. liquef. 2,0		Rec. 99. Acid. carbol. liquef. 4,0		
Spirit. 98,0	28	Sublimati	0,1	
		Ungt. Wilsonii ad	100,0	56
<b>Kleisterpaste.</b>				
Rec. 91. Mehl		<b>Lichen ruber der Mundhöhle.</b>		
Zinkweiß ana	100,0	Rec. 100. Sublimati	0,1	
Glycerini	50,0	Aether. sulf.	50,0	
ev. Schwefel	20,0	Spirit. ad	100,0	56
oder Teer	50,0			
	8			
<b>Kopfwaschwässer</b>		<b>Luppenpomade.</b>		
siehe Seborrhoea capititis.		Rec. 101. Cerae alb.	10,0	
		Ol. Olivar.	20,0	
<b>Krotonpaste</b>		Ol. Citri		
siehe Rec. 11.		Ol. Bergam. ana	1,0	
		Carminii	0,1	29
<b>Kummerfeldsches Waschwasser.</b>		Rec. 102. Eucerini	10,0	
Rec. 92. Sulf. praec.	12,0	Ol. citri gtt. II		
Camphor.	1,0	Tinetur. Alkannae gtt. III		29
Muci gummi arab.	6,0			
Subige, admisce				
Aq. Calcis				
Aq. Rosar. ana	100,0			
	66			
<b>Kühlsalbe gegen Ekzem.</b>				
Rec. 93. Lanolini		<b>Liquor carbonis deterg.</b>		
Vaselini		Rec. 103. Liq. carb. deterg. angl.		
Aq. dest. ana	10,0	(Wright) 5,0—10,0		
(ev. Bromocoll. 1,0—2,0)	27	Zinci oxydat.		
		Amyli ana	20,0	
<b>Kühlpaste.</b>		Glycerini	30,0	
Rec. 94. Olei Lini		Aq. dest. ad	100,0	28
Aq. calcis ana	30,0			
Zinci oxydati				
Calc. carb. praec. ana 20,0				
S. Pasta Zinci mollis	8			
<b>Kühlemulsion.</b>		<b>Lotio Zinci.</b>		
Rec. 95. Lanolini	10,0	Rec. 104. Zinci oxydat.		
Boracis		Amyli ana	20,0	
Aq. rosar. ana	100,0	Glycerini	30,0	
	9	Aq. dest. ad	100,0	7
<b>Lenigallol.</b>				
Rec. 96. Lenigallol	20,0	<b>Lotio sulfur.</b>		
Pastae Zinci	80,0	Rec. 105. Sulf. praec.	10,0	
	30	Zinci oxyd.		
		Amyli tritici ana	20,0	
<b>Liantral.</b>		Glycerini		
Rec. 97 Liantral	2,5—10,0	Aq. dest. ana ad	100,0	35
Ungt. Caseini ad	50,0			
Disp. in tuba	28			
Joseph. Hautkrankheiten. 9. Aufl.		<b>Lupus erythematosus.</b>		
		Rec. 106. Acid. lactici		
		Aq. dest. ana	50,0	
		S. Zum Verreiben		153
		Rec. 107. Sol. Fowleri	4,0	
		Aq. dest.	20,0—30,0	
		Chloroformii gtt. II		
		S. Zum Aufpinseln		153
		Rec. 108. Acid. trichlor acetic. 5,0	152	
				16

		Seite
Rec. 109.	Alcohol. absol. Aether. sulf. Spir. menth. piper. ana	
		30,0
S. Zum Betupfen . . . .		153
	<b>Lupus vulgaris</b> siehe Resorcinpaste.	
	<b>Mandelkleie.</b>	
Rec. 110.	Farin. amygdal. decort.	
		500,0
Amyl. oryzae		125,0
Pulv. Ir. flor.		
Sapon. pulv. ana		50,0
Essent. amygd. gtt. XX		9
	<b>Menthol, intern.</b>	
Rec. 111.	Menthol.	0,1
Ol. Amygd.		0,25
Disp. tal. dos. Nr. XXX		
in caps. gel.		
S. 3 × tgl. 2 Kapseln		89
	<b>Mentholsalbe.</b>	
Rec. 112.	Menthol.	2,5
Ol. Olivar.		7,5
Vasel. flav. ad		50,0 . 170
	<b>Mentholspiritus.</b>	
Rec. 113.	Menthol.	3,0—5,0
Spirit. ad		100,0 . 89
	<b>Naevi.</b>	
Rec. 114.	Sublimati	1,0
Collodii ad		10,0 . 115
	<b>Nagelpolierpulver.</b>	
Rec. 115.	Stannii oxyd.	30,0
Carmini		0,5 . 148
	<b>Naphtholöl.</b>	
Rec. 116.	β-Naphtholi	1,0
Ol. Olivar. ad		100,0 . 198
	<b>Naphtholsalbe.</b>	
Rec. 117.	β-Naphtholi, 1,0—2,0—6,0 solve in Spir. vin. rectif.	
	q. s.	
	Vasel. flavi ad	100,0 . 167
	<b>Natrium arsenicosum.</b>	
Rec. 118.	Natrii arsenicosi	0,1
coque cum Aq. bis dest.		10,0
S. Zu Injektionen		56
	<b>Natriumsperoxydseife.</b>	
Rec. 119.	Natr. peroxyd. subt. pulv.	
	2,5—5,0—10,0	
Paraffin. liquid.		28,0
Sapon. med. pulv.		67,0 . 66

### **Onychomycosis tonsurans.**

Rec. 120. Jodi puri	1,0
Kalii jodati	2,0
Ag. dest. ad	100,0 205

### Pasta Resorcini composita.

Rec. 121. Resorcini		
Ichthyoli ana	5.0	
Acidi salicylici	3.0	
Talci praep.	10.0	
Vasel flavi ad	100.0	61

### Pasta Zinci sulfurata.

Rec. 122.	Zinci oxydati	14,0
	Sulfur. praec.	10,0
	Terrae siliceae	4,0
	Ol. benzoat.	12,0
	Adipis benzoat.	60,0
		61

Pastenstift.

Rec. 123.	Sublimati pulv.	10,0
	Tragac. pulv.	5,0
	Amyli pulv.	25,0
	Dextrini pulv.	40,0
	Sachar. alb. pulv.	20,0 .

### Pediculi capitis.

Rec. 124. Sublimati 1,0  
Acet. commun. ad 300 . 29

### Pediculi pubis.

Rec. 125. Balsam. Peruv. 15.0  
Spir. aether. ad 50.0 . 194

### **Pemphigus vulgaris.**

Rec. 126.	Liquor Alumin.	acet.
		( $10^6$ g.)
	Lanol. ana	40.0
	Vasel.	20.0 . 178
Rec. 127.	Resorcini	3,0
	Liq. carb. deterg.	angl.
		10.0
	Zinci oxyd.	
	Amyli ana	25,0
	Glycerini	
	Aq. dest. ana ad	100,0 . 178
Rec. 128.	Vioform.	4,0
	Bismuth. subnitr.	9,0
	Lanolini	70,0
	Ol. Olivar. ad	100,0 . 177

## Pensin-Dunstverband

## Unna's Verdauungsmethode.

Rec. 129. Pepsin	10,0
Acid. hydrochlor.	
Acid. carbol. ana	1,0
Aq. dest. ad	200,0 . 121

Pepsin-Salbe.	Seite	Prurigo.	Seite
Rec. 130. Pepsin. Acid. hydrochl. ana 1,0 Ungt. molle ad 100,0 . 121		Rec. 142. Acid. carbol. liquef 2,0 Spirit. dilut. 75,0 Amyl. trit. 10,0 Glycerini ad 100,0 S. Zum Umschütteln . . . 167	
<b>Perniones.</b>			
Rec. 131. Ol. camphorati 1,0 Lanolini ad 10,0 . 75		Rec. 143. Antipyrin. 5,0 Syr. simpl. 25,0 S. 1—2 Teelöffel . . . 167	
Rec. 132. Acid. carbol. liquef. 2,0 Liq. Plumbi subacet. 5,0 Vasel. flavi ad 100,0 . 75		Rec. 144. Jodi puri 1,0 Ol. jecor. Aselli ad 100,0 . 167	
Rec. 133. Epicarin. 3,0 Sapon. virid. kalin. 0,5 Ungt. Caseini ad 30,0 . 75		<b>Pruritus.</b>	
Rec. 134. Calcar. chlorat. 1,0 Ungt. Paraffini 9,0 M. f. ungt. subt. . . . . D. in vitro fusco . . . . 75		Rec. 145. Formalin. 1,0 Ol. Olivar. ad 10,0 . 169	
Rec. 135. Kalii iodati 0,5 Jodi puri 1,0 Lanolini 30,0 Menthol. . . . . Camphor. ana 0,5 . 75		Rec. 146. Menthol. Chloralhydrat. Camphor. trit. Acid. carbol. ana 5,0 M. tere exactissime F. c. Vaselin. ad 50,0 . 170 ungt.	
<b>Pittylen.</b>			
Rec. 136. Pittylen 5,0—10,0 Paraffin. sol. 5,0 Lanolini 25,0 Vaselin. flav. ad 100,0 . 28		Rec. 147. Sol. Acid. sulfur. 5,0/200,0 S. 2ständlich 1 Eßlöffel . 170	
<b>Pityriasis rosea.</b>			
Rec. 137. $\beta$ -Naphthol 2,0 solve in Spir. vini rectif. q. s. Sapon. virid. ad 100,0 . 204		<b>Pruritus ani.</b>	
<b>Pityriasis versicolor.</b>			
Rec. 138. Acid. salicyl. 4,0 Alcoh. abs. ad 100,0 . 207		Rec. 148. Tinct. Benzoës 50,0 . 170	
<b>Pomaden.</b>			
Rec. 139. Medull. oss. bovis 60,0 Cerae albae 12,5 Liquef. et adde Ol. Vio- lar. 4,0 Ol. Heliotrop. 15,0		<b>Pruritus vulvae.</b>	
Rec. 140. Ol. Cacao 30,0 Ol. Amygd. benz. 70,0 Ol. rosar. gtt. II. Extr. violettae Extr. resedae Extr. jasmin. ana gtt. 40 . 10		Rec. 149. Guajakol 10,—20,0 Vasogen. ad 100,0 . 170	
Rec. 141. Tinct. aromat. Gelanth. ana 20,0 Ungt. cereum (e) Cera alba parat.) 60,0 . 10		Rec. 150. Jothion 1,0—2,0 Ol. Olivar. ad 20,0 . 170	
<b>Psoriasis.</b>			
Rec. 152. Liq. carb. deterg. 2,0—20,0 Hydrarg. praeac. alb. 5,0—10,0 Adip. lanae 50,0 Ol. Olivar. 20,0 Aq. dest. ad 100,0 . 45		Rec. 151. Mesotan. 10,0 Ol. Olivar. 20,0 . 170	
<b>Psoriasisalbe.</b>			
Rec. 153. Hydrarg. praeac. alb. 2,0 Acid. carbol. liquef. Balsam. Peruv. ana 5,0 Ungt. Paraffini 98,0 . 45		<b>Psoriasis unguium.</b>	
Rec. 154. Pyrogallol. 1,0 Traumaticin. ad 10,0 . 45		<b>Puder, parfümierter.</b>	
Rec. 155. Amyli oryzae 100,0 Pulv. Irid. flor. 30,0 Ol. Geranii gtt.V . . . . 9			

<b>Pulvis cuticolor.</b>		<b>Seite</b>	<b>Schwefelbäder.</b>		<b>Seite</b>
Rec. 156. Boli rubr.			Rec. 167. Kalii sulfurati		
Boli alb. ana	2,5		ad balneum	100,0	4
Magn. carbon.	4,0				
Zinci oxyd.	5,0				
Amyl. oryzae	8,0	6			
<b>Purpura.</b>					
Rec. 157. Sol. Ergotini	1,0/150,0				
S. s ständl. 1 Eßlöffel	.	99			
<b>Pyrogallolsalbe.</b>					
Rec. 158. Pyrogalloli	1,0				
Spirit. q. s.					
Vasel. flav. ad	10,0	44			
<b>Resorcinpaste.</b>					
Rec. 159. Resorcini	30,0				
Zinci oxyd.					
Amyli ana	20,0				
Vasel. flav. ad	100,0	216			
<b>Salbenstift.</b>					
Rec. 160. Chrysarobin.	30,0				
Cerae flav.	20,0				
Adip. lanae	50,0	8			
<b>Salicylpaste.</b>					
Rec. 161. Acid. salicyl.	2,0				
Zinci oxydat.					
Amyli ana	24,0				
Vasel. flav.	50,0	8			
<b>Sapo cutifricius.</b>					
Rec. 162. Sapon. kalin. adipos.	40,0				
Cremor. gelanth.	10,0				
Sapon. pumic. pulv.	45,0				
Extr. Reseda	5,0	65			
<b>Skabies.</b>					
Rec. 163. $\beta$ -Naphtholi					
Creta alb. ana	10,0				
Sapon. virid.	50,0				
Vasel. flav.	100,0	191			
Rec. 164. Peruol	100,0	192			
<b>Schälppaste.</b>					
Rec. 165. $\beta$ -Naphthol	10,0				
Sulf. praec.	50,0				
Vasel. flav.					
Sapon. virid. ana	20,0	66			
<b>Schüttelmixtur.</b>					
Rec. 166. Liq. carb. deterg.					
	5,0—20,0				
(oder Bromocoll. solub.					
oder Euguform: solub.)					
Zinci oxydat.					
Amyli ana	20,0				
Glycerini	30,0				
Aq. dest. ad	100,0	28			
<b>Schwefel, intern.</b>					
Rec. 168. Sulf. praec.					
Tartar. depur.					
Eleos. Citri					
S. I 3 > tgl. 1 Teelöffel					67
<b>Schwefelsalbe.</b>					
Rec. 169. Sulf. praec.	5,0				
Vasel. flavi ad					61
Rec. 170. Sulf. praec.	1,0				
Eucerini	9,0				
Essent. odorifer. gtt. IV					62
<b>Schwefelsalizylpaste.</b>					
Rec. 171. Acid. salicyl.	2,0				
Sulf. praecip.	8,0				
(oder Sulf. colloidal.	10,0				
Zinci oxyd.					
Amyli ana	20,0				
Vasel. flav.	50,0				71
<b>Schwefelsalizylsalbe.</b>					
Rec. 172. Acid. salicyl.	1,0				
Sulf. praec.	4,0				
Vasel. flavi ad	50,0				63
<b>Seborrhœa capititis.</b>					
Rec. 173. 10% Kampferspiritus					
					62
Rec. 174. Sulfoform	2,5				
Ol. Ricini	3,0				
Vaselin. ad	25,0				
Rec. 175. Sulfoform.	1,0				
Ol. Ricini	12,5				
Alcohol. (98%) ad	50,0				62
Rec. 176. Sulfoform.	1,0				
Glycerini	4,0				
Chloroform	16,0				
Alcohol. absolut. ad	50,0				
Rec. 177. Sulf. praecip.	5,0				
Adip. suill. rec. par. ad					
	50,0				62
Rec. 178. Chlorhydrat	10,0				
Glycerini	20,0				
Aq. dest.	200,0				
Rec. 179. Acid. tannic.	2,5				
Resorcini	0,5				
Spir. Lavand.					
Spir. Rosmarin. ana ad					
	200,0				63
Rec. 180. Resorcini	1,0				
Aq. dest.	50,0				
Spirit. ad	100,0				

Rec. 181.	Resorcini	1,0	Seite					
	Sulf. sublim.	4,0						
	Adip. benzoat.	30,0	62					
	<b>Seborrhoea faciei.</b>							
Rec. 182.	Resorcini	1,0						
	Zinci oxydat.	3,0						
	Vasel. flav. ad	25,0	63					
Rec. 183.	Acid. salicyl.	1,0						
	Sulf. praecip.	4,0						
	Vasel. flav. ad	50,0	63					
Rec. 184.	Natrii carbonici	5,0						
	Aq. rosar.	100,0						
	Glycerini	50,0						
	Extr. mill. flor. gtt. X		63					
	<b>Seife.</b>							
Rec. 185.	Ol. Cocos							
	Sebi bovini							
	Liq. Natr. caust. ana	40,0						
	Ol. roris Marini	30,0						
	f. via frigida sapo pond.							
		100,0						
	S. Rosmarinseife		9					
	<b>Sommiersprossensalbe.</b>							
Rec. 186.	Hydr. praec. alb.							
	Bismuth. subnitr. ana	5,0						
	Ungt. Glycerini	20,0	114					
	<b>Spiritus saponat. kalin.</b>							
Rec. 187.	Sap. virid.	100,0						
	solve leni calore in spir.							
	vini rect.	200,0						
	filtra et adde							
	Ol. Lavandul.							
	Ol. Bergamott. ana	3,0	44					
	<b>Streupuder.</b>							
Rec. 188.	Aristol	3,0						
	Acid. boric.	7,0	26					
	<b>Sublimatcollodium.</b>							
Rec. 189.	Sublimati	0,1						
	Collodii ad	10,0	31					
	<b>Sublimatessig.</b>							
Rec. 190.	Sublimati	1,0						
	Acet. commun. ad	300,0	29					
	<b>Sublimatspirit.</b>							
Rec. 191.	Sublimati	1,0						
	Spirit. ad	100,0	169					
	<b>Suppositorien.</b>							
Rec. 192.	Zinci oxydati	0,15						
	Extr. Opii aquosi	0,02						
	Pulv. Agar. neutr. q. s. u.							
	f. l. a. suppositor.		32					
	<b>Sycosis non parasitaria.</b>							
Rec. 193.	Hydrarg. praec. alb.							
	Liq. carb. deterg. angl.							
		ana 0,5						
	Vasel. flav. ad		10 0	.	71			
Rec. 194.	Hydrarg. oleinic.		(5%)					
		20,0						
	Acid. salicyl.							
	Ichthyoli ana		1,0					
	Pastae Zinci ad		50,0	.	71			
Rec. 195.	Jothion							
	Vasel. flavi ad		15,0	.	71			
Rec. 196.	Acid. carbol. pur.							
		5,0—15,0						
	Camphor. trit.		30,0					
	Alcohol. absol. ad		50,0	.	71			
	<b>Teerbäder.</b>							
Rec. 197.	Ol. Cadini pur.		100,0					
	Emulsio sapon.		(Sap.)					
	virid. 100,0 Aq. font.							
	200 ad 250,0							45
Rec. 198.	Olei Cadini							
	Colophonii		11,1					
	20% Sodalösung		21,9	.	178			
	<b>Teerliniment.</b>							
Rec. 199.	Ol. Cadini		5,0—10,0					
	Liniment. exsiccans							
	(Pick) ad		100,0	.	7			
	<b>Teerpaste.</b>							
Rec. 200.	Ol. Cadini pur.	10,0—15,0						
	Zinci oxydati							
	Amyli ana		20,0					
	Vasel. flav. ad		100,0	.	30			
	<b>Teersalbe.</b>							
Rec. 201.	Ol. Cadini pur.	5,0—7,5						
	Vasel. flav.		20,0	.	28			
	<b>Teerpinselung.</b>							
Rec. 202.	Ol. Rusci							
	Ol. Fagi ana		40,0					
	Ol. Olivari.							
	Spir. dilut. ana		10,0	.	45			
	<b>Teerzinkleim.</b>							
Rec. 203.	Ol. Cadini pur.	10,0						
	Zinci oxydat.		30,0					
	Gelatini		40,0					
	Glycerini		50,0					
	Aq. dest		70,0	.	31			
	<b>Thiosinaminseife.</b>							
Rec. 204.	Sapon. unguinos.	10,0						
	Thiosinamini		0,5—2,0	.	121			

		Seite			Seite
	<b>Tinctura Cadini.</b>			<b>Rec. 216. Calcar. hypochloros.</b>	
Rec. 205.	Ol. Cadini pur.	25,0		Aq. dest.	2,5 5,0
	Aether. sulf.			solve, filtra et adde	990,0
	Spirit. ana	37,5		Spirit. camphorat.	5,0 . 75
	filtra, adde Ol. Lavand. 1,0	28		Rec. 217. Sozojodolnatrii	1,0
				Vasel. flavi ad	10,0 . 73
	<b>Trichorrhesis nodosa.</b>			Rec. 218. Boli albae	
Rec. 206.	Zinci oxydati	0,5		OL Olivar. ana	30,0
	Sulf. sublimati	1,0		Liq. Plumbi subacet.	20,0
	Ungt. simpl.	10,0 . 144		Jodoform.	8,0—10,0 . 73
	<b>Trichophytie</b>			Rec. 219. Bismuth. subnitr.	9,0
	siehe Herpes tonsurans.			Acid. boric.	4,5
	<b>Tumenolammonium.</b>			Lanolini	70,0
Rec. 207.	Tumenolammonii			Ol. Olivar. ad	100,0 . 73
		5,0—20,0		Rec. 220. Zinkperhydrol	10,0
	Zinci oxydati			Ungt. Lanolini ad	100,0 . 73
	Amyli puri ana	25,0			
	Vaselini flavi	50,0 . 30			
Rec. 208.	Tumenolammonii			<b>Verrucae planae juvenil.</b>	
		5,0—20,0		Rec. 221. Sol. Atropin.	0,05/25,0
	Zinci oxydati			S. 3 × tgl. 2 Tropfen	. 107
	Amyli puri				
	Glycerini			<b>Vlemingksche Lösung.</b>	
	Aq. dest. ana ad	100,0 . 167		Rec. 222. Calc. ust.	400,0
Rec. 209.	Tumenolammonii	10,0		Aq. commun. q. s. ad	
	Eucerini	90,0 . 30		perf. extinctionem u. f.	
				pulv. aeq. cui adde Sulf.	
				800,0, coque cum Aq.	
				commun. 8000,0, ut re-	
				maneant 4800,0, et filtra	
					67
	<b>Ulcus cruris.</b>				
Rec. 210.	Sol. Calcar. hypochlor.			<b>Wilkinson'sche Salbe.</b>	
		1 : 100		Rec. 223. Florum sulfur.	
	S. Zu Umschlägen	31		Ol. fagi an	40,0
Rec. 211.	Zinei oxydat.	60,0		Sapon. virid.	
	Ol. jecor. aselli	10,0		Vaselín. ana	80,0
	Vasel. flav.	20,0		Cret. alb. pulv.	5,0 . 191
	Amyli				
	Acid. salicyl. ana	1,5 . 31		<b>Wilson'sche Salbe.</b>	
Rec. 212.	Protargoli	10—15,0		Rec. 224. Tet. benzoës.	15,0
	Terr. siliceae	5,0		evapora ad	7,5
	Glycerini	65,0		Ungt. lenient. ad	100,0
	Magnes. carbon.	15,0 . 31		digere, cola, adde	
				Zinci oxydati	10,0 . 27
	<b>Urticaria.</b>			<b>Xanthome.</b>	
Rec. 213.	Chloralhydrat.	3,0		Rec. 225. Phosphor.	0,01
	Aq. Lauro-Cerasi	50,0		Spirit.	10,0
	Aq. dest.	200,0		S. 3 × tgl. 10 Tropfen in	
	S. Außerlich	89		Wasser	. 124
Rec. 214.	Ergotini	2,0			
	Kallii bromati	10,0		<b>Xeroformsalbe.</b>	
	Aq. dest. ad	200,0		Rec. 226. Xeroform.	10,0
	S. 3 × tägl. 1 Eßlöffel	89		Ungt. lenient. ad	100,0 . 73
	<b>Verbrennung.</b>			<b>Zeisslsche Paste.</b>	
Rec. 215.	Ol. Lini			Rec. 227. Lac. sulfur.	
	Aq. Calcis ana	50,0		Glycerini	
	(ev. Thymol 0,1)	73		Spir. vini rect. ana	5,0
				Acet. glacial.	1,0
				M. f. pasta	. 66

Zinkleim.	Seite	Zinkpaste, weiche.	Seite
Rec. 228. Gelatin. alb. solve in Aq. fervid. 250,0	75,0	Rec. 231. Ol. Lini Aq. Calcis	
Zinci oxyd.	75,0	Zinci oxydat.	
Glycerini	125,0	Cretae ana	100,0 . 177
	7	Zinkschwefelpaste	
Zinköl.		Rec. 232. Zinci oxyd.	14,0
Rec. 229. Zinci oxyd. puriss.	60,0	Sulf. praecip.	10,0
Ol. Olivar.	40,0 . 73	Terr. silic.	4,0
		Ol. benzoin.	12,0
		Adip. benzoinat.	60,0 . 178
Zinkpaste.		Zinnobersalbe.	
Rec. 230. Zinci oxyd.		Rec. 233. Hydr. sulf. rubr.	1,0
Amyli ana	25,0	Sulf. sublimat.	24,0
Vasel. flavi	50,0 . 27	Ol. Bergamott. gtt. XXV	
		Vasel. flav. ad	100,0 . 29

## Namenregister.

- |   |
|---|
| <b>Abderhalden</b> 156.<br><b>Adrian</b> 118.<br><b>Alibert</b> 226.<br><b>Altschul</b> 73.<br><b>Arndt</b> 71, 143, 214, 224.<br><b>Arning</b> 8, 29, 32, 77, 92, 120, 153, 205, 225, 233, 234.<br><b>Aufrechtl</b> 207.<br><b>Auspritz</b> 15, 16, 18, 91.<br><b>Axmann</b> 45.<br><br><b>Babes</b> 176.<br><b>Bardeleben</b> 73.<br><b>Baerensprung</b> 161, 181, 208.<br><b>Bauer, A.</b> 158.<br><b>Bazin</b> 151, 221.<br><b>Beau</b> 148.<br><b>Behrend</b> 145, 183.<br><b>Bender, E.</b> 24, 182.<br><b>Bering</b> 222.<br><b>Bernhardt, R.</b> 214.<br><b>Besnier</b> 173.<br><b>Bettmann</b> 91, 109, 140, 155, 165, 214.<br><b>Beurmann</b> 206.<br><b>Bier</b> 73, 77, 220.<br><b>Bindi</b> 90.<br><b>Binz</b> 186.<br><b>Bircher</b> 32.<br><b>Bittorf</b> 222.<br><b>Black</b> 234.<br><b>Bloch, Br.</b> 24, 111, 146, 151, 197, 199, 203, 206.<br><b>Blochmann</b> 25.<br><b>Boeck, C.</b> 25, 216, 221, 222.<br><b>Bockhart</b> 24.<br><b>Bosellini</b> 127.<br><b>Brandau</b> 186.<br><b>Brestowski, A.</b> 186.<br><b>Brocq</b> 48, 142, 157, 204, 228.<br><b>Bruck, C.</b> 88, 89, 94, 170.<br><b>Burchard</b> 26, 208.<br><b>Burger</b> 11.<br><b>Buschke</b> 158, 198, 226.<br><br><b>Carrion</b> 229.<br><b>Castellani</b> 122.<br><b>Cblumsky</b> 81.<br><b>Clasen</b> 31.<br><b>Coffin</b> 233.<br><b>Cohuheim</b> 111.<br><b>Colman</b> 147.<br><b>Crampton</b> 109.<br><b>Czerny</b> 32, 118.<br><br><b>Damian</b> 233.<br><b>Darier</b> 103, 222.<br><b>Delbanco</b> 188.<br><b>Demme</b> 25.<br><b>Dercum</b> 129.<br><b>Deutsch</b> 192.<br><b>Deycke</b> 234.<br><b>Doswald</b> 164.<br><b>Doutrelepont</b> 231.<br><b>Drews</b> 30, 45, 56, 142.<br><b>Dubreuilh</b> 138.<br><b>Duhring</b> 178.<br><b>Duret</b> 31.<br><b>Duval</b> 233.<br><br><b>Ehrmann</b> 46, 151, 156, 165.<br><b>Eichstedt</b> 207.<br><b>Elsenberg</b> 25.<br><b>Engelen</b> 87.<br><b>Engelhard</b> 26.<br><b>Exner, A.</b> 13.<br><br><b>Fehleisen</b> 80, 116.<br><b>Felden</b> 90.<br><b>Finger</b> 214.<br><b>Finkelstein</b> 33.<br><b>Finzen</b> 215, 216.<br><b>Fischel</b> 31.<br><b>Forchhammer</b> 214.<br><b>Fox</b> 33, 38.<br><b>Frank-Schultz</b> 12, 30, 45, 167.<br><b>Freund</b> 90, 156, 216.<br><b>Frieboes</b> 138.<br><b>Friedeberg</b> 226.<br><b>Friedländer</b> 236.<br><b>Fuchs, H.</b> 151.<br><b>Fuld</b> 88.<br><br><b>Gairdner</b> 233.<br><b>Galewsky</b> 144.<br><b>Gassmann</b> 192.<br><b>Genck</b> 189.<br><b>Gerhardt</b> 165.<br><b>Gibert</b> 204.<br><b>Gilchrist</b> 199.<br><b>Glück, A.</b> 141.<br><b>Goldscheider</b> 91.<br><b>Gougerot</b> 206.<br><b>Gräfritz</b> 138.<br><b>Gruby</b> 200.<br><b>Guszmann</b> 145.<br><br><b>Hallopeau</b> 36.<br><b>Hansen</b> 232.<br><b>Hartmann</b> 141.<br><b>Hashimoto</b> 117.<br><br><b>Hebra</b> 4, 15, 16, 17, 26, 27, 29, 46, 48, 52, 54, 114, 173, 178, 205.<br><b>Helbing</b> 75.<br><b>Heller, J.</b> 22, 148, 150.<br><b>Herxheimer</b> 5, 28, 46, 127, 141, 144.<br><b>Heß</b> 103.<br><b>Hirschfeld, H.</b> 182.<br><b>Hodara</b> 63.<br><b>Hoffmann, E.</b> 138, 142, 150, 172.<br><b>Hoffmann, K. F.</b> 144.<br><b>Holländer</b> 127, 135, 152, 215, 216, 218, 219.<br><b>Holzknecht</b> 13, 72, 216.<br><br><b>Jacobi</b> 141.<br><b>Jadassohn</b> 28, 31, 36, 40, 45, 46, 47, 68, 69, 98, 107, 113, 141, 151, 152, 153, 167, 172, 173, 177, 179, 199, 203, 211, 214, 219, 222, 229.<br><b>Jaquet</b> 182.<br><b>Jarisch</b> 176.<br><b>Jesionek</b> 214.<br><b>Jessner</b> 6.<br><b>Joseph, Max</b> 100, 109, 147, 151, 159, 164, 177, 182, 218, 219, 225, 231.<br><b>Juliusberg</b> 125.<br><br><b>Kaposi</b> 26, 30, 50, 57, 70, 93, 109, 125, 136, 139, 164, 223, 226.<br><b>Karsch</b> 145.<br><b>Kaufmann, L.</b> 62.<br><b>Kienböck</b> 197.<br><b>Klingmüller</b> 32, 33, 71, 215, 216, 233.<br><b>Köbner</b> 91.<br><b>Koch</b> 234.<br><b>Kolaczek</b> 81.<br><b>Kolle</b> 234.<br><b>Köpp</b> 26, 187.<br><b>Köster, G.</b> 182.<br><b>Krause</b> 215.<br><b>Kreibich</b> 164, 165, 217, 224.<br><b>Kren</b> 149, 156.<br><b>Kromayer</b> 13, 30, 31, 62, 67, 135, 173, 184, 216.<br><b>Kurbitz</b> 90.<br><b>Kuznitzky</b> 222.<br><b>Kyrle</b> 160, 221. |
|---|

- L**ang 215.  
 Langhans 54.  
 Lassar 8, 27, 63, 66, 147, 183.  
 Leicht u. Stern 218.  
 Leiner, C. 38, 82.  
 Leloir 176.  
 Leven 111.  
 Levy-Dorn 214.  
 Lewandowsky, F. 120, 123, 159, 222.  
 Liebreich 9.  
 Linser 36, 170.  
 Lipschütz 175.  
 Loeb, H. 107.  
 Lombardo 108.  
 Löwenbach 199.  
 Löwenheim 157.  
 Lubarsch 124.  
 Luithlen 38, 158.  
 Lukasiewicz 65.
- M**acalister 226.  
 Madelung 128.  
 Majocchi 98.  
 Matzenauer 37, 165.  
 Mayer 36.  
 Meirowsky 111.  
 Mense 121, 122.  
 Meyer, Johann 170.  
 Meyer, L. 184.  
 Meyer, L. F. 156.  
 Mibelli 108.  
 Michelson 144, 183.  
 Mikulicz 236.  
 Milton 179.  
 Miłkowski 127.  
 Morvan 156.  
 Moskalenko 182.  
 Much 214.  
 Mulert 138.  
 Müller, C. 178.
- N**aegeli 119, 137.  
 Neebe 187.  
 Neißer 161, 178, 232.  
 Neumann, B. O. 229.  
 Neumann, J. 93.  
 Neumann, M. 135.  
 v. Neusser, E. 96.  
 Nicolle 233.  
 Nikolsky 174.  
 Nobl 218.
- O**ppenheim, M. 148, 153, 194, 199, 208.  
 Orth 187.
- P**aget 134.  
 Paltauf 225.
- Pelagatti 218.  
 Pfannenstiel 216.  
 Philippson, A. 66, 126.  
 Pick, F. J. 27, 145.  
 Pick, L. 124, 127.  
 Pick, W. 152.  
 Pinkus, F. 54, 124, 158, 168.  
 Plaut 197.  
 Polland 151, 165.  
 Ponndorf 233.  
 Pontoppidan 182.  
 Praetorius 177.  
 Pringle 127.
- Q**uincke 90, 194, 197.
- R**äsch, C. 173, 194.  
 Räuber 184.  
 Ravagli 63.  
 Raynaud 96, 97, 156.  
 Recklinghausen 117, 119.  
 Reines 151, 156.  
 Reinhold 184.  
 v. Reißner, A. 231.  
 Richart 192.  
 Riecke 148.  
 Riehl 66, 214, 217.  
 Rille 148.  
 Ringer 90, 170, 180.  
 Ritter von Rittershain 37.  
 Rosenbach 80, 82.  
 Roth 150.  
 Rothe 55.  
 Ruge, R. 229.
- S**abouraud 199, 200, 205.  
 Sabouraud-Noiré 11.  
 Sachs, O. 48.  
 Sack 173.  
 Schäffer, J. 178, 233.  
 Schanz 29.  
 Scharff 168.  
 Schein 83.  
 Schmidt, H. E. 63.  
 Scholtz 44.  
 Schönlein 194.  
 Schüffner 122.  
 Schultze 138.  
 Schulz 157.  
 Schuster 127.  
 Schütz, R. 120, 121, 140.  
 Schwenter-Trachsler 109.  
 Seiffert, G. 229.  
 Senger, E. 151.  
 Siebenmann 217.  
 Siebert, W. 122.  
 Simon, G. 65.  
 Singer, G. 67, 157, 170.  
 Solger 70.
- Sprecher 182.  
 Sprinz 71.  
 Stefanovich 95.  
 Stein 197, 199.  
 Steinthal 218.  
 Sternberg 225.  
 Sticker 234.  
 Strubell 67.  
 Strübing 129.  
 Sugai 233.  
 Sutton 60.
- T**ändlau 187.  
 Taenzer 153.  
 Ter-Gregoriantz 182.  
 Tièche 113, 160.  
 Török 156.  
 Touton 170, 225.  
 Trautmann 49, 219.  
 Tromsdorf 188.
- U**mber 124.  
 Unna 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 18, 22, 25, 27, 56, 59, 62, 63, 65, 68, 71, 89, 92, 115, 120, 121, 148, 149, 153, 155, 178, 191.  
 Urbantschitsch 184.
- V**alentin 91.  
 Veiel 150, 169.  
 Vidal 107, 170, 228.  
 Vieth 75.  
 Voigt 157.  
 Volk 222.  
 Vörner 113, 202, 204, 220.
- W**agner-Katz 46.  
 Waelsch 148.  
 v. Wassermann, A. 29, 35, 77.  
 Wehnelt 11.  
 Weidenfeld 176.  
 Weigert 161.  
 Weitlaner 186.  
 Wertheim 70.  
 Werther 215.  
 Westphal 156, 225.  
 Wetterer 109.  
 White 147.  
 Willan 18.  
 Wilson 63.  
 Winkler, Max 119.  
 Wolff-Eisner 88, 212.  
 Wölfle 109.  
 Wolters 147, 231.  
 Wyß 93.
- Z**eißl 66.  
 Zeller 73.  
 v. Zumbusch 228.

## Sachregister.

- A**bszesse der Säuglinge 76.  
**A**carus folliculorum 65.  
   — hordei 192.  
   — scabiei 188.  
**A**cetum pyrolignosum 39.  
**A**chorion gypseum 197.  
   — Quinkeanum 197.  
   — Schoenleinii 194.  
   — violaceum 197.  
**A**chselhaare 145.  
**A**cidum arsenicosum 33, 177.  
   — carbolicum 105.  
   — — liquefactum 114.  
   — — purissimum 81.  
   — — lacticum 107.  
     — — concentratum 216.  
   — nitricum fumans 105.  
   — salicylicum 207.  
   — tannicum 114.  
   — trichloraceticum 152.  
**A**cne cachecticorum 65.  
   — frontalis 69.  
   — indurata 64.  
   — juvenilis 64.  
   — necrotica 70.  
   — punctata 64.  
   — rosacea 67.  
   — des Rückens 67.  
   — scrophulosorum 57.  
   — simplex 63, 64.  
     teleangiectodes 213.  
     urticata 70.  
   — varioliformis 69.  
**A**crodermatitis chronica atrophicans 141.  
**A**denoma sebaceum 127.  
   — sudoriferum 127.  
**A**denome 127.  
**A**deps benzoatus 5.  
   — suillus 5.  
**A**derlaß 170.  
**A**dipositas dolorosa 129.  
**A**drenalin 157.  
**A**fenil 23, 89.  
**A**ffen 233.  
**A**inhum 157.  
**A**kantholyse 91.  
**A**kanthome 121.  
**A**kanthosis nigricans 103.  
**A**knekeloid 57.  
**A**knititis 213.  
**A**krodermatitis continua suppurativa 36.  
**A**laun 186.  
**A**lbinismus 1, 145.  
**A**lbinos 145.  
**A**leppobeule 229.  
**A**leukämische Erkrankungen 224.  
   — Lymphadenose 224.  
**A**lkalische Bäder 45.  
**A**lkoholInjektionen 135.  
**A**lkoholverbände 75.  
**A**lopecia areata 147, 180.  
   — — benigna 181.  
   — — maligna 181.  
   — — atrophicans 142.  
     congenita 141.  
     neuritica 184.  
     parvimaculata 142.  
     periodica 184.  
      pityrodes 141.  
     praesenilis 142.  
     seborrhoica 58, 61.  
     senilis 142.  
     traumatica 143.  
**A**lopecie, symptomatische 148.  
**A**lttuberkulín 223.  
**A**luminium lacticum 26.  
**A**luminiumfilter 200.  
**A**lypin 157.  
**A**mmoniak 194.  
**A**mylum oryzae 4.  
   — solani 4.  
     tritici 4.  
**A**nacardium 23.  
**A**naphylaxie 88, 94.  
**A**nästhesin 73.  
**A**nästhesin-Salben 170.  
**A**netodermie 141.  
**A**ngioelephantiasis 135.  
**A**ngiokeratom 106, 107.  
**A**ngioma cavernosum 135.  
   — prominens 134.  
   — serpiginosum 134.  
**A**ngiome 134.  
**A**ngioneurose 88.  
**A**nidrosis 185, 187.  
**A**nilinfabriken 186.  
**A**nonychie 147.  
**A**nthracosis 114.  
**A**nthrarobin 32, 205.  
**A**nthrasol 28.  
**A**ntimon 23.  
**A**ntipyrin 167, 168.  
**A**ntipyrinexantheme 94.  
**A**nus 31.  
**A**plasia pilorum intermittens 144.  
**A**raroba 43.  
**A**rgentum nitricum 26, 147.  
**A**rgentumsalben 75.  
**A**ristol 26.  
**A**ristolseife 9.  
**A**rningsche Pinselung 32.  
**A**rSEN 33, 44, 56, 67, 93, 107,  
   110, 161, 164, 178.  
**A**rseñige Säure 56.  
**A**rseñintoxikation 56.  
**A**rseñkeratose 93.  
**A**rzneiantheme 92.  
**A**esculin 29.  
**A**siatische Pillen 44.  
**A**sphydraxie, lokale 96, 156.  
**A**spirin 94.  
**A**spirinspiritus 167.  
**A**steatosis cutis 63.  
**A**sthma 24, 172.  
   — bronchiale 33.  
**A**therom 128.  
**A**trophia cutis 138.  
**A**trophia maculosa cutis 141.  
   — senilis 189.  
**A**trophie der Nägel 147.  
**A**tropin 89, 92, 107, 170, 177.  
**A**ugenlider 29.  
**A**usschweißlung 194.  
**A**utographismus 88.  
**A**utoinokulation 24.  
**A**utointoxikation 156.  
**A**utosero-Vakzinetherapie 177.  
**A**utovakzination 77.

- Autovakzine 76.  
**Bacillus pyocyanus** 159.  
 — leprae 232.  
 Backöfen 96.  
 Bäder 4, 157, 178.  
 Bäderbehandlung 44.  
 Bagnères de Luchon 44.  
 Balanoposthitis 58, 63.  
 — psoriatica 40.  
 Balnacid 32.  
 Balsam Duret 31.  
 Bartflechte 201.  
 Basalzellenkrebs 182.  
 Beausche Linien 148.  
 Berberin 226.  
 Bergkristallinsen 215.  
 Bettwanze 194.  
 Beulen, endemische 229.  
 Biersche Saugbehandlung 77.  
 — Stauung 220.  
 Bimsstein 109.  
 Bimssteinseife 65.  
 Biskrabeule 229.  
 Bismuthum subnitricum 32.  
 — 177.  
 Blastomyceten 198.  
 Blaulicht-Scheinwerfer 146.  
 Bleiwasser 26.  
 Blutserum 36, 180.  
 Bogenlichte 215.  
 Bolus 32.  
 Bolasbäder 89.  
 Borax 9, 26.  
 Borpastete 27.  
 Borsäure 187.  
 Borwasser 29.  
 Botryomykose 119.  
 Brand 96.  
 Brandbinden 73.  
 Bremsen 194.  
 Bremsealraren 192.  
 Brillantine 10, 144.  
 Brom 93.  
 Bromaece 65.  
 Bromidrosis 185.  
 Brommastitis 93.  
 Bromocoll 89, 168.  
 Bromocollsalben 170, 178.  
 Bromocollum, soluble 56.  
 Buchenholzterdestillat 32.  
 Bulla 2.  
  
**Calcar.** hypochlor. 31.  
 Calcium chloratum 29.  
 — lacticum 89, 170.  
 Callus 103.  
 Camphora trita 81.  
 Canities 146.  
  
 Cannabis Indica 104.  
 Carboneol 28.  
 Carcinoma cutis 131.  
 Cera alba 5.  
 Chaulmoograöl 234.  
 Cheiro-Pompholix 39.  
 Chignonpilz 20.  
 Chinin 81, 89, 92, 94, 152,  
 — 164, 177.  
 Chininintoxikation 153.  
 Chloasma 1, 113, 114.  
 — cachecticum 114.  
 — traumaticum 114.  
 — uterinum 114.  
 Chloracne 65.  
 Chloralhydrat 62, 89.  
 Chlorcalcium 99.  
 Chlorkalk 73, 186.  
 Chlorzink 135.  
 Cholesterinämie 124.  
 Chromidrosis 187.  
 Chromsäure 186.  
 Chrysarobin 43, 65, 183, 200,  
 — 203, 208.  
 Chrysarobinsalbe 32, 198.  
 Chrysarobin-Teer-Zinkpaste  
 31.  
 Chrysarobin-Traumaticin 173.  
 Cicatrix 2.  
 Cignolinsalbe 43.  
 Cimex lectularius 194.  
 Cladothrix 82.  
 Clavus 104.  
 Coeliacin 157.  
 Colloidoma miliare 125.  
 Combustio 71.  
 Comedonen 58, 63, 65.  
 Congelatio 74.  
 Cornu cutaneum 104.  
 Creeping disease 192.  
 Cremor refrigerans 5.  
 Crotonsalbe 81.  
 Crusta lactea 20.  
 Cutis laxa 141.  
 — pendula 117.  
 — verticis gyrrata 113.  
 Cyanidrosis 187.  
 Cycloform 73.  
 Cysticercus cellulosae 192.  
  
**D**ariersche Dermatose 102.  
 Dasselbeulen 192.  
 Defluvium capillorum 20, 62.  
 Degénération, ballonierende  
 163.  
 — kolloide 125.  
 — präsene 125.  
 Delhibeule 229.  
 Dentitionsekzeme 25.  
  
 Dermanyssus avium 192.  
 Dermatitidesblastomycteciae  
 198.  
 Dermatitis atrophicans reti-  
 cularis 141.  
 — chronica atrophicans 140.  
 — exfoliativa neonatorum  
 37.  
 — herpetiformis 178.  
 — papillaris capillitii 57.  
 — psoriasiformis nodularis  
 46.  
 — symmetrica dysmenor-  
 rhoica 165.  
 — uraemica 86.  
 — venenata 23.  
 Dermatol 31.  
 Dermatomykosen 199.  
 Dermatomyome 119.  
 Dermographismus 88.  
 Dermoidzysten 129.  
 Desquamation 2.  
 Dextrinpaste 8.  
 Diabetes 21, 24, 159.  
 Diachylon-Wundpuder 26.  
 Dialysiermethode 156.  
 Diathermiebehandlung 231.  
 Diathese, exsudative 32.  
 Diazioreaktion 225.  
 Digitus mortui 96.  
 Dioxyphenylalamin 112.  
 Diphtherie 160.  
 Dispargen 81.  
 Dopäferment 147.  
 Dopaoxydase 146.  
 Dopareaktion 111.  
 Doppel-Comedonen 63.  
 Doramad 46.  
 Dreuwische Salbe 45.  
 Dysidrosis 38.  
 Dyspepsien 24, 32.  
  
**E**ichenrindenbäder 4, 37, 167.  
 Eigenserum 179.  
 Eiweißstoffwechsel 156.  
 Ekchymosen 1.  
 Ektothrixform 201.  
 Ekthyma 2.  
 —, cachecticum 159.  
 Ekzem, seborrhoisches 59.  
 Ekzema 17.  
 — ani 21, 32.  
 — bullosum 30.  
 — caloricum 23, 29.  
 — capillitii 19, 28.  
 — faciei 20.  
 — folliculare 61.  
 — intertrigo 22.  
 — marginatum 205.

- Ekzema, mercuriale 21, 23.  
 — papulosum 28.  
 — rhagadiforme 21.  
 — scrophulosorum 25.  
 — scrota 32.  
 — solare 23.  
 — sycoisiforme 70.  
 — tropicum 24.  
 — trunci 20.  
 — tyloticum 21.  
 — tylotiforme 30.  
 — umbilici 21, 32.  
 Ekzeme, skrofulöse 25.  
 Ekzemetypen 25.  
 Elektrolyse 106, 107, 108,  
     114, 127, 135, 137, 157.  
 Elephantiasis 115.  
     congenita 117.  
     — glabra 116.  
     — lipomatosa 116.  
     — tuberosa 116.  
     — verrucosa 116.  
 Emplastrum Diachyli 26.  
     — Lithargyri 26.  
 Empyrotorm 28, 168.  
 Empyrol-Bäder 45.  
 Endotheliome 137.  
 Epheliden 1, 113.  
 Epidermin 6.  
 Epidermolysis bullosa here-  
     ditaria 91.  
 Epidermophyton inguinale  
     205.  
 Epiglottis 210.  
 Epilation 198.  
 Epilationspasten 108.  
 Episkleritis 83.  
 Epithelioma adenoides cysti-  
     cum 132.  
     — contagiosum 130.  
 Epithelialkrebs 132.  
 Epitheliome 131, 133, 152.  
 Epithelperlen 133.  
 Epizoen 193.  
 Erbgrend 195.  
 Erfrierung 74.  
 Ergotin 99.  
 Ergrauen 146.  
     — plötzliches 147.  
 Erntemilbe 192.  
 Erosio interdigitalis blasto-  
     mycetica 89.  
 Eruptio aestivalis 23.  
 Erysipelas 79, 81, 214.  
     — perstans facie 150.  
 Erysipelkokkus 80.  
 Erysipeloid 81.  
 Erythema 1.  
     — Acrodynia 87.
- Erythema, annulatum 2.  
     — exsudativum multiforme  
         82.  
     — fugax 82.  
         glutaeale 82.  
         induratum 221.  
         infectiosum 84.  
         iris 83.;  
         neonatorum toxicum 82.  
         nodosum 84, 85, 203.  
         photoelectricum 24.  
         pudoris 82.  
         urticatum 83.  
         vacciniforme 82.  
 Erythrasma 208.  
 Erythrodermia desquamativa  
     38.  
     — exfoliativa generalisata 48.  
 Erythrodermie 43.  
 Erythromelalgia 87.  
 Erythromelie 139.  
 Escharabildung 72.  
 Essigsäure Tonerde 26.  
 Esterdermasan 30.  
 Eucerin 5  
 Euguform 168.  
 Eukalyptuspflanzen 23.  
 Euresol 63.  
 Exkorationen 2.  
 Exsudative Diathese 32.  
 Facialisparalyse 162.  
 Facies leonina 230.  
 Favus 194.  
     — herpetiformis 196.  
     — des Körpers 198.  
     — des Nagels 198.  
 Favuspilze 194, 197.  
 Febris miliaris 24.  
 Fetrov 6.  
 Feithals 128.  
 Fettsklerem 158.  
 Fettsucht 129.  
 Fibrolysin 159.  
 Fibrom 117.  
     — hartes 119.  
 Fibroma molluscum 117.  
     — simplex 120.  
 Fibrosarkome 119, 126.  
 Fichtennadeln 4.  
 Filaria sanguinis hominis 116.  
 Filzlaus 194.  
 Finsenbehandlung 216.  
 Finsenlicht 146.  
 Fliegenlarven 20.  
 Floh 194.  
 Folliclis 223.  
 Folliculitis barbae 70.  
     — decalvans 142.
- Folliculitis exulcerans 65.  
 Formalin 23, 63, 81, 105.  
 Formalinöl 169.  
 Formalinspiritus 187.  
 Formalin-Velopurl 187.  
 Formol 24, 187, 194.  
 Foetor ex ore 177.  
 Fowlersche Lösung 33, 177.  
 Framboesia tropica 121.  
 Frostbeulen 75.  
 Frostgeschwüre 75.  
 Frostsalbenseife 75.  
 Furunkel 76.  
 Fußbäder 186.  
 Galvanischer Strom 75.  
 Galvanisierung 157.  
 Ganglion Gasseri 161.  
 Ganglionitis 161.  
 Gangrän 96.  
 Gangraena bullosa serpiginosa  
     159.  
     — cutis multiplex cachectica  
         159.  
 Gastrophiluslarve 193.  
 Gersteummilbe 192.  
 Gesicht 209.  
 Gesichtsekzeme 29.  
 Gesichtserisyple 81.  
 Gesichtslupus 214.  
 Gewebsreparatoren 232.  
 Gewerbe-Argyrie 114.  
     — Ekzeme 21, 23, 29.  
 Gicht 24.  
 Glandula thyreoidea 146.  
 Glasdruck 212.  
 Gleitpuder 4.  
 Gletscherbrand 29.  
 Glossy skin 185.  
 Glukoseagar 206.  
 Glycerinleime 7.  
 Glycerinum sap-natum 9.  
 Glycerolatum aroma icum 5.  
 Gomme scrofulae 220.  
 Gonidien 205.  
 Granugenol 75.  
 Granulastäbchen 214.  
 Granuloma annulare 121.  
     — fungoides 226.  
     — teleangiectaticum 119.  
 Granulosis rubra nasi 69.  
 Gravidität 179.  
 Guajakol 81.  
     — Vasogen 170.  
 Gummipaste 8.  
 Gürtelrose 160.  
 Guttapercha-Pflastermülle 6,  
     30.  
 Gynocardöl 234.

- H**aarausfall 62, 182, 183.  
 Haare 93, 141.  
 Haarfärbemittel 147.  
 Haarmatrix 147.  
 Haarpflege 10.  
 Haarpomade 10, 147.  
 Haarwasser 187.  
 Halsnerven 182.  
 Hämatidrosis 187.  
 Hämatoporphyrinurie 23.  
 Hammelalg 6.  
 Hämorrhoiden 32.  
 Handschweiß 185.  
 Hautatrophie 188, 189, 140, 147.  
 Hautdiphtherie 159, 160.  
 Hautgaungrän 159, 164.  
 Hautumpflug 228.  
 Hautkr. bs 131.  
 Hautmaulwurf 192.  
 Hautödem 1.  
 Hauppflege 167.  
 Hauttuberkulose 151, 213, 217, 221.  
 Hautverkalkung 127.  
 Hebräische Salbe 26.  
 Hefetearten 199.  
 Hefepilze 39, 198.  
 Heißluftkauterisation 135, 215, 219.  
 Helianthus 23.  
 Herdimptung 213.  
 Herdreaktion auf Tuberkulin 213.  
 Hereditäre Neigung zur Blasenbildung 91.  
 Herpes facialis 164.  
 — ges. atonis 179.  
 iris 36, 83, 84.  
 labialis 164.  
 laryngis 165.  
 menstrualis 165.  
 ophthalmicus 162.  
 progenitalis 165.  
 pyaemicus 36.  
 tonsurans capillitii 181, 200.  
 vegetans 35.  
 — Zoster 93, 160.  
 — generalisatus 162.  
 Hidrocystadenoma tubulare 127.  
 Hidrocystoma tuberosum multiplex 136, 137.  
 Hidrozystom 137.  
 Hirsuties faciei 108.  
 Histopingelatine 77.  
 Histopinsalbe 29, 35.
- Hochfrequenzströme 143, 157, 170, 179.  
 Hodgkinsche Krankheit 224.  
 Höllensteinsalbe 147.  
 Höllensteinstift 29.  
 Holzbock 192.  
 Hühnerauge 104.  
 Hühnerläuse 194.  
 Hyazinthen 23.  
*Hydrargyrum jodatum flavum* 107.  
*Hydroa vacciniformis* 23, 29.  
 Hygiene der Haut 9.  
 Hyperalgesie 53.  
 Hyp-ridrosis 185.  
 — palmae manus 185.  
 — pedum 185.  
*Hyperkeratosis subungualis* 104.  
*Hypertrichose, sakrolumbale* 109.  
*Hypertrichosis* 108, 111.  
 — *acquisita* 109.  
*Hypertrophia unguium* 109.  
*Hypnose* 164.  
*Hyponomöderma* 192.  
*Hypophyse* 157.  
*Hypophysin* 170.  
*Hypophysistabletten* 157.  
*Hysterie* 97.
- I**chthosin 6.  
*Ichthyol* 68, 81, 168.  
 — Kolloidum 135.  
*Ichthyolkühlsalbe* 168.  
*Ichthyolpaste* 73.  
*Ichthyosis* 99.  
 — congenita 102.  
 — *hystrix* 100.  
 — *nitida* 99.  
 — *serpentina* 100.  
*Idrosen* 185.  
*Impetigo* 2.  
 — Bockhart 35.  
 — *contagiosa* 33.  
 — *herpetiformis* 35.  
 — *simplex* 35.  
*Implipus* 212.  
*Impftuberkulose* 219.  
*Impfung* 253.  
*Indigo* 188.  
*Intertrigo* 26.  
*Intoxikation* 161.  
*Intradermoreaktion* 203.  
*Ixodes Ricinus* 192.
- J**od 94, 205.  
*Jodacne* 65, 94.
- Jodierung 153.  
 Jodkali 216.  
 Jodkalium 147, 199, 203, 206.  
 Jodlösung 170.  
 Jodnatrium 216.  
*Jododerma tuberosum* 94.  
*Jodoform* 23.  
*Jodothyrin* 44.  
*Jodpinselungen* 199.  
*Jodtinktur* 82, 152, 178, 200, 205.  
*Jotbion* 170.  
 Juckkrisen 172.
- K**adeöl 28.  
 Kahlheit 62, 141, 184.  
 Kakerlaken 145.  
 Kali causticum 29, 202.  
 Kalilauge 173.  
 Kalium permanganicum 186.  
 Kalonelsalbe 170.  
 Kampferöl 167.  
 Kampfer-Perubalsam 75.  
 Kankroid 131.  
 Kankroidkörper 133.  
 Kankroidperlen 131.  
 Karbol 170.  
 Karbolsäure 23, 48, 220.  
 Karbol-Sublimatsalbe 56.  
 Karbunkel 78.  
 Karzinome 131, 133.  
 Kauterisation 219.  
 Kehlkopf 210.  
 Keloid, falsches 120.  
 — wahres 120.  
 Keloide 119.  
*Keratodermia symmetrica* 100.  
*Keratodermie* 93.  
*Keratoma dissipatum* 100.  
 — *palmare et plantare-hereditarium* 100.  
*Keratosis follicularis* 102.  
 — *contagiosa* 103.  
 — *pilaris* 145.  
 — *spinulosa* 103.  
*Kerion Celsi* 201.  
 Kinderekzeme 32.  
 Kinderseife 26.  
 Klebesalbe 30.  
 Kleiderlaus 193.  
 Kleienbäder 4.  
 Kleisterpaste 8.  
 Klysma 81.  
 Knochenmark 226.  
 Kochsalzinfusion 170.  
 Kochsalzzufuhr 177.  
 Kodein 94.  
 Kohlenoxydgas 161.

- Kohlensäurebäder 4.  
 Kohlensäuregefrierung 133.  
 Kohlensäureschnee 14, 45,  
   115, 127, 135, 153, 219.  
 Koilonychia 148.  
 Kokain 164.  
 Koko 121.  
 Kollargol 81, 177.  
 Kollodium 164.  
 Kolloidmilium 126.  
 Konjunktivalreaktion 212.  
 Kosmetik 9.  
 Kost, laktovegetarische 173.  
 Kraftmehl 27.  
 Krätze 188.  
 Krätzmilbe 188.  
 Kraurosis vulvae 169.  
 Kräuterbäder 4.  
 Kreolin 23.  
 Kreuznacher Mutterlauge  
   167.  
 Krotonöl 17, 18, 183.  
 Krusten 2.  
 Kühlpasten 8.  
 Kühlsalben 5, 27, 29.  
 Kuhpocken 79.  
 Kummersalbe 68.  
 Kummerfeldsches Wasch-  
   wasser 66.  
 Kutanreaktion 213.
- Lanolin 5, 27.  
 Lapisumschläge 223.  
 Larva migrans 192.  
 Läuse 193.  
 Lebertran 167, 220, 223.  
 Leichdorn 104.  
 Leichtentuberkel 220.  
 Leiomyome 122.  
 Leishmania tropica 229.  
 Lenicet 186.  
 Lenicet-Silber-Puder 38.  
 Lenigallol 27, 30.  
 Lentigines 113.  
 Lepra 229.  
   — anaesthetica 231.  
   —, familiäre 232.  
   — mixta 230, 232.  
   — tuberosa 230.  
 Lepraausle 233.  
 Leprabazillus 234.  
 Leprazellen 234.  
 Leptus autumnalis 192.  
 Leuck 44.  
 Leukaemia cutis 223.  
 Leukämie, lymphatische 225.  
   —, myeloische 224.  
 Leukoderma psoriaticum 42.  
 Leukonychia 148.
- Leukopathia unguium 148.  
 Levico 67.  
 Liantral 28.  
 Lichen 48.  
   — acuminatus 51.  
   — atrophicus 49.  
   — neuroticus 55.  
   — nitidus 54.  
   — pilaris 99.  
   — planus 50.  
   — — der Nägel 49.  
   — progenitalis 49.  
   — ruber 48.  
   — — acuminatus acutus 55.  
   — — monileformis 50.  
   — — pemphigoides 51.  
   — — verrucosus 50, 52.  
   — scrophulosorum 56, 213.  
   — simplex chronicus 170.  
   — spinulosus 103.  
   — trichophyticus 203.  
   — tropicus 24.  
   — urticatus 83.  
   — Vidal 172.
- Lichenifikation 170.  
 Limimentum exsiccans 7, 27.  
 Liodermia neuritica 185.  
 Lipome 119, 128, 129.  
 Lippenekzeme 29.  
 Lippenpomade 29.  
 Liquor Aluminii acetici 26.  
   — antihidorrhoeicus Brandau  
     186.  
   — anthracis compositus 31.  
   — Calcii sulfurati 67.  
   — carbonis detergens 28, 45,  
   167, 168.  
   — ferri sesquichlorati 187.  
 Lotio Zinci 7, 27.  
 Lugolsche Lösung 206.  
 Lungentuberkulose 214.  
 Lupus disseminatus 209.  
   — erythematous 148, 149,  
   181.  
   — exfoliativus 208.  
   — exulcerans 209.  
   — follicularis disseminatus  
   213.  
   — hypertrophicus 208.  
   — maculosus 208.  
   — papillaris 209.  
   — pernio 217.  
   — der Schleimhaut 210.  
   — serpiginosus 209.  
   — vulgaris 208, 217.  
   — — postexanthematicus 212.  
 Lupuskarzinom 214.  
 Lykopodium 4.  
 Lymphangiektasie 136.
- Lymphangioma cavernosum  
 136.  
   simplex 136.  
   tuberous multiplex 136.  
 Lymphatisches Ödem 81.  
 Lymphdrüsen 231.  
 Lymphodermia perniciosa  
 223.  
 Lymphogranulomatosis cutis  
 224.  
 Lymphorrhoe 116.  
 Lymphosarkome 47, 98, 225,  
   226.  
 Lymphozyten 225.  
 Lysolabspülungen 145.
- Macula 1.  
 Maculae caeruleae 194.  
 Makrochilie 136.  
 Makroglossie 136.  
 Mais 95, 96.  
 Maiskultur 95.  
 Malignes Granulom 224.  
 Maltose 200, 206.  
 Maltoseagar 197.  
 Malum perforans 164.  
 Mamma 20, 31.  
 Marienbad 32.  
 Marmorseife 9.  
 Massage 129, 157.  
 Mastzellen 225.  
 Mattan 8.  
 Mäuse 195.  
 Mausrung 184.  
 Medulla ossium bovis 5.  
 Melanome 111.  
 Melanosarkome 126.  
 Menopon pallidum 194.  
 Menstrualexantheme 165.  
 Menthol 67, 89, 167, 168,  
   169, 170.  
 Mentholseife 9.  
 Mesenterialdrüsenträgerpräparat  
   157.  
 Mesotan 23, 170.  
 Mesothorium 127, 216.  
 Methol 23.  
 Migränin 94.  
 Mikrobrenner 69, 107, 137.  
 Mikrosporie 200.  
 Mikrosporon Audouini 200.  
   furfur 207.  
   — minutissimum 208.  
 Mikrostomie 210.  
 Milbangang 188.  
 Milch 33.  
 Milchsäure 153, 183, 216.  
 Milchschorf 20.  
 Miliaria alba 24.

- Miliaria crystallina 24.  
— rubra 24.
- Miliarlupoide 221.
- Miliartüberkel 218.
- Milien 126, 130.
- Mitin 6.
- Möhrrüben 124.
- Molke 33.
- Mollin 6.
- Molluscum contagiosum 129.
- Molokai 233.
- Mongolenflecke 113.
- Morbus maculosus Werlhofii 98.
- Moro-Salbeureaktion 203.
- Morphaea 155.
- Morphium 164.
- Morvansche Erkrankung 156.
- Mücken 194.
- Mundschleimhaut 149, 156.
- Mundspülwässer 29.
- Mutilationen 232.
- Mycefien 205.
- Mycosis fungoides 227.  
— d'emblée 228.
- Myome 122.
- Myronin 6.
- N**abel 31.
- Nägel 21, 23, 147, 150, 204, 232.
- Nagelatrophie 148.
- Nagelbett 218.
- Nagelekzeme 22, 30.
- Nagelpsoriasis 40, 45.
- Nagelveränderungen 140, 181.
- Naphthal 207.
- Naphtholkokainsalben 226.
- Naphtholöl 198.
- Naphtholsalbe 167, 168.
- Nase 209.
- Nasenschleimhaut 209.
- Nastin 234.
- Natrium arsenicosum 44, 126, 177, 226.  
— bicarbon. 89.  
— jodatum 199.  
— phosphoricum 156.  
— salicylicum 92, 157.  
— subsulfurosum 208.
- Natriumsuperoxydseife 66.
- Naevi 1, 111, 114.  
— anaemici 111.  
— blaue 113.  
— sebacei 113, 127.  
— systematisierte 112, 113.  
— tierfellähnliche 111.
- Nacvoepitheliome 138.
- Naevus anaemicus 113.
- Naevus acneiformis 113.  
— sanguineus 134.  
— unius lateris 112.  
— verrucosus 101.
- Nebennieren 146, 156.
- Nebennierenextrakt 123.
- Nelkenölsalbe 194.
- Nervennaevi 111.
- Nervennaevus 101, 112.
- Nervus occipitalis maior 182.
- Neuralgien 164.
- Neurinome 117.
- Neurititis 161.
- Neurodermitiden 172.
- Neurodermitis 170.
- Neurofibrome 118, 119.
- Neurone 117.
- Neuropathisches Papillom 101.
- Nilkrätze 24.
- Ninhydrinreaktion 156.
- Nisse 20.
- Noduli cutanei 120.  
— laqueati 144.
- Ö**dem, lymphatisches 81.
- Oedema cutis circumscriptum acutum 90.
- Odol 29.
- Oidiomycosis 199.
- Oleum Cacao 5.  
— Cadini 27, 28.  
— — purum 28.  
— chaenoceti 6.  
— Crotonis 183.  
— Fagi 28.  
— Juniperi empyrheumatum 28.  
— Olivarium 26.  
— Rusci 28.
- Onychia maligna 218.
- Onychoatrophie 147.
- Onychogryposis 109.
- Onycholysis foliacea 148.
- Onychomycosis blastomyctica 199.  
— favosa 196.  
— tonsurans 204.
- Ophthalmoreaktion 212.
- Opsonogen 31, 67.
- Organismusauswaschung 89.
- Organnaevi 113.
- Orientbeule 229.
- Orthoform 23.
- Osmidrosis 187.
- Osteoma cutis 138.
- Oestrus 192.
- Oxyuren 168.
- P**achydermie 81.
- Pagetsche Krankheit d. Brustdrüse 134.
- Papillom 121.  
—, neuropathisches 101.
- Papulae 1.
- Paquelin 107, 219.
- Parakeratose 23, 40.
- Paraphenyldiamin 23.
- Parapsoriasis 46.  
— lichenoides 46.
- Parfümierte Seife 9.
- Parfümiertes Puder 9.
- Paridrosis 185, 187.
- Paronychia 109.
- Pasta Resorcini composita 61.  
— Zinci sulfurata 61.
- Paste 8, 27.  
—, Zellersche 73.
- Pastenstift 8.
- Pediculi 193.  
— capitis 19, 20, 28.  
Pediculus vestimenti 193.
- Peliosis rheumatica 97.
- Pellagra 95.
- Pellidolsalbe 31.
- Pelzwerk 23.
- Pemphigoid 36.
- Pemphigus 173.  
— acutus 38.  
— benignus 175.  
— circinatus 36, 174.  
— dipteriticus 175.  
— disseminatus 174.  
— diutinus 175.  
— foliaceus 174, 175.  
— und Gravidität 177.  
— haemorrhagicus 174.  
— leprosus 231.  
— localis 175.  
— malignus 175.  
— neonatorum 36.  
— pruriginosus 175, 178.  
— solitarius 173.  
— vegetans 175, 178.  
— vulgaris 173.
- Pepsin 121.  
— - Salzsäure-Dunstverband 115.
- Pepton-Maltoseagar 207.
- Perhydrol 114, 187.
- Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens 142.
- Perineuritis 161.
- Perlsuchtbazillen 219.
- Permanganatlösung 186.
- Perñiones 75.
- Perubalsam 192.
- Peruol 192.

- Peruscabin 192.  
 Petechien 1.  
 Petroleum 28, 192, 194.  
 Pferdeserum 180.  
 Phenazetin 94.  
 Phosphor 124.  
 Phosphorausscheidung 156.  
 Pbthirius inguinalis 194.  
 Piedra 145.  
 Pigment 146.  
 Pigmentierungen 93.  
 Pigmentuaevi 113.  
 Pigmentsarkom 125.  
 Pigmentwechsel 146.  
 Pili annulati 145.  
 — monileformes 144.  
 Pilokarpin 167.  
 Pilokarpininjektionen 46.  
 Pittyle 28.  
 — -Paraplast 30.  
 Pittylentinktur 61.  
 Pituitrininjektionen 157.  
 Pityriasis chronica lichenoides 46.  
 — faciei 58.  
 — rosea 204.  
 — rubra pilaris 54.  
 — universalis 46.  
 — tabescens 59, 139.  
 — versicolor 206.  
 Plasmazellen 225.  
 Platonychia 148.  
 Plica polonica 20.  
 Poikilodermia atrophicans vascularis 141.  
 Polierpulver 148.  
 Poliosis 146.  
 Polypapilloma tropicum 121.  
 Pomade 10.  
 Ponndorfsches Verfahren 223.  
 Porokeratosis 107.  
 Posterosives Syphiloid 82.  
 Präzipitatsalbe 45.  
 Primal 147.  
 Prineldermatitis 23.  
 Protargolpaste 31.  
 Protargolsalbe 32.  
 Prurigo 165.  
 — diathésique 173.  
 — ferox 166.  
 — lymphatica 226.  
 — mitis 166.  
 Pruritus 172.  
 — ani 169, 170.  
 — aestivalis 169.  
 — cutaneus 168.  
 — hiemalis 169.  
 — localis 163, 169.  
 — pudendorum 169.  
 Pruritus senilis 168, 170.  
 — universalis 168.  
 — vulvae 170.  
 — — et vaginae 169.  
 Psammome 119.  
 Pseudo-Pelade 142.  
 — -Xanthoma elasticum 124.  
 Psoriasis 39.  
 — capititis 45.  
 — der Nägel 45.  
 — unguium 40.  
 Psorospermosis follicularis vegetans 103.  
 Psychotherapie 173.  
 Puder 4, 26.  
 Pulex irritans 194.  
 Pulvis euticolor 6.  
 Purium 28.  
 Purpura annularis teleangiectodes 98.  
 — factitia senilis 98.  
 — fulminans 98.  
 — pulicosa 194.  
 — rheumatica 97.  
 — senilis 98.  
 — simplex 98.  
 Pustula 2.  
 Pyämide 86.  
 Pyocyanousdermatose 159.  
 Pyocyanin 187.  
 Pyodermien 191.  
 Pyraloxin 31.  
 Pyrogallol 44, 147.  
 Pyrogallolbehandlung 220.  
 Pyrogallolsalbe 198, 205, 216.  
 Pyrogallolspiritus 178.  
 Pyrogallol-Traumaticin 45.  
 Pyrogallolvaseline 216.  
 Quaddel 87.  
 Quarzlampe 30, 31, 67, 130, 135, 146, 216.  
 Quarzlichtbestrahlungen 184.  
 Quecksilber 94.  
 — -Karbölplastermull 203.  
 — -Quarzlampe 13.  
 Quillayatinktur 28.  
 Quinckesches Ödem 90.  
 Radium 30, 100, 133, 173, 216.  
 Radiumbehandlung 153.  
 Radiumbestrahlungen 13, 199.  
 Radiumemanation 157.  
 Ratten 233.  
 Recklinghausensche Erkrankung 119, 127.  
 Rektumstruktur 281.  
 Resorbin 6.  
 Resorcin 26, 66.  
 Resorzinbehandlung 216.  
 Resorzinpaste 217.  
 Resorziusalbe 63.  
 Resorzinzinkpaste 178.  
 Rhagaden 3.  
 Rheum 94.  
 Rhinitis 70.  
 Rhinopbyma 67, 69.  
 Rhinosklerom 235.  
 Rhus toxicodendron 23.  
 Riesennaevi 111.  
 Riesenquaddel 88.  
 Riesenzenellen 211, 225.  
 Riesenzellentuberkel 219.  
 Ringelhaare 145.  
 Ringersche Lösung 90, 170, 180.  
 Ristin 192.  
 Röntgenbehandlung 10, 33, 45, 56, 58, 67, 103, 109, 173, 178, 179, 198.  
 Röntgenbestrahlungen 30, 31, 63, 71, 103, 121, 167, 170, 186, 205, 220, 226.  
 Röntgendernatitis 12.  
 Röntgenprimärerythem 11.  
 Röntgenstrahlen 24, 30, 32, 69, 73, 100, 106, 126, 133, 137, 143, 153, 197, 200, 216, 221, 228, 236.  
 Roncegno 67.  
 Rose 79.  
 Roseola 1.  
 Rosmarinseife 9.  
 Rote Nasenspitze 75.  
 Roter Hund 24.  
 Rotlauf 79.  
 Rußwarzeln 133.  
 Sacharomycosis 199.  
 Saint-Gervais 32.  
 Salbe 26.  
 — Hebrasche 26.  
 — schwarze 31.  
 Salbengrundlage 5.  
 Salbenmülle 6, 27.  
 Salbenstift 8.  
 Salipyrin 94.  
 Salizyl 94.  
 Salizylester 30.  
 Salizylpaste 8.  
 Salizylplastermull 104.  
 Saliylschwefelsalbe 205.  
 Salizylseifenpflaster 30, 104.  
 Salmiak 194.  
 Salol 29, 157.  
 Salophen 167.  
 Salvarsan 107, 122, 177, 229.

- Salzsäure 187.  
 Saponimente 9.  
 Sarcoptes hominis 188.  
 — scabiei 190.  
 Sarkoide 221.  
 —, subkutane 222.  
 Sarkome 125,  
 —, subunguale 126.  
 Sarten 146.  
 Sartenkrankheit 229.  
 Scabies Norvegica 191.  
 Scilla maritima 23.  
 Serophuloderma 213.  
 — ulcerosum 220.  
 Serotum 31.  
 Scutula 195.  
 Säuglingsekzeme 33.  
 Säure, arsenige 33.  
 Schälbäder 130.  
 Schälpaste 66.  
 Schilddrüse 156, 157.  
 Schilddrüsenpräparate 129.  
 Schimmelpilze 44.  
 Schinznach 32.  
 Schizonychie 148.  
 Schlächter 219.  
 Schlangenbad 44.  
 Schleimhauttuberkulose 216.  
 Schmetterlingsform 149.  
 Schuppenflechte 39.  
 Schülertrichophytie 200.  
 Schüttelmixturen 7, 28.  
 Schwangerschaft 35.  
 Schwarze Salbe 31.  
 Schwefelbäder 4, 167.  
 Schwefeleulsion 62.  
 Schwefelpaste 65, 66.  
 Schwefelsalbe 62, 66, 194.  
 Schweifriesel 24.  
 Seborrhoea congestiva 149.  
 — faciei 58, 63.  
 — oleosa 58, 63.  
 — universalis 59, 60.  
 Seborrhoe 58.  
 Seborrhoisches Ekzem 59.  
 Sebum ovile 5.  
 Seifen 8.  
 —, zentrifugierte 9.  
 Seifenspiritus 203.  
 Serum 89.  
 —, künstliches 158.  
 Serumbehandlung 170.  
 Seruminjektionen 167.  
 Siderosis 114.  
 Silberarbeiter 114.  
 Skabies 188.  
 Sklerema adiposum 158.  
 — neonatorum 158.  
 Sklerodaktylie 155.  
 Sklerödem 158.  
 Skleroderma 110, 158.  
 Sklerodermie, kartenblattähnliche 155.  
 — im Säuglingsalter 156.  
 Solarson 44.  
 Solutio Vlemingks 67, 192.  
 — 194.  
 Sommerprurigo 23.  
 Sommersprossensalbe 114.  
 Sonnenblumen 23.  
 Sonnenstrahlen 23.  
 Spindelhaar 144, 145.  
 Spiritus saponatus kalinus 44.  
 Spirochäte 122.  
 Sporotrichose 206.  
 Spray 32.  
 Sprayform 8.  
 Squamae 2.  
 Standardnährboden 200.  
 Staphar 31, 67.  
 Staphylokokken 29.  
 Status lymphaticus 25.  
 Stauungsmethode 73.  
 Steinkohlenteer 173.  
 Sterilität 231.  
 Streptothrix leproides 234.  
 Striae atrophicae 138.  
 — gravidarum 138.  
 — patellares 139.  
 Strophulus infantum 168.  
 Strychnin 178.  
 Stypticin 99.  
 Styrax liquidus 192.  
 Subkutaninjektion 213.  
 Sublimat 28, 82, 145, 194.  
 Sublimatkohol 114.  
 Sublimatabäder 30.  
 Sublimatessig 29.  
 Sublimatwaschung 170.  
 Sudamina 24.  
 Sulfoform 62.  
 Suppositorien 32.  
 Suprarenin 29, 99.  
 Sycosis parasitaria 202, 203,  
 — vulgaris 70.  
 Symmetrische Gangrän 96.  
 Sympathicus 158.  
 Syphiloid 82.  
 Syringomyelie 164.  
 Systematik 15.  
 Tannin 26.  
 Tanninbäder 38.  
 Tanninsalbe 27.  
 Tannoform 26, 187.  
 Tänzmäuse 233.  
 Taschkentgeschwür 229.  
 Tätowierungen 115.  
 Teer 27, 28, 30, 65, 178, 180.  
 Teerapplikation 27, 226.  
 Teerbäder 178.  
 Teerbehandlung 178.  
 Teerpaste 30.  
 Teerpilastermull 30.  
 Teerpräparate 26, 167.  
 Teerpuder 32.  
 Teersalbe 27.  
 Teerwarzen 183.  
 Teleangiektasie 134.  
 Terpentin 124, 159.  
 Terpentineinspritzungen 33,  
 — 71, 203.  
 Terpentinöl 170, 207.  
 Terpichin 33.  
 Terralin 6.  
 Thiol 179.  
 Thiorubrol 4.  
 Thiosinamin 116.  
 Thymol 26.  
 Thymolspiritus 89.  
 Thymus 25.  
 Thyreoidea 156.  
 Thyreoidin 102.  
 Tinctura Benzoës 170.  
 — Cadini 28.  
 — Cantharid. 63, 184.  
 — Gelsemii sempervir. 170.  
 Tischler 219.  
 Totenmaske 210.  
 Toxikodermien 92.  
 Trachealkatheter 158.  
 Trichloreessigsäure 105.  
 Trichoepithelioma papulosum  
 multiplex 131.  
 Trichomycocis nodosa 145.  
 — palmellina 145.  
 Trichonodocis 144.  
 Trichophytia ciliaris 202.  
 — profunda 202, 203.  
 — superficialis 201, 203.  
 Trichophytide 203.  
 Trichophytie 199, 201.  
 Trichophyticallergie 203.  
 Trichophytin 204.  
 Trichophytin-Lanolin 203.  
 Trichoptilosis 145.  
 Trichorrhesis 145.  
 — nodosa 143.  
 Trichotillomanie 184.  
 Trikresol 183.  
 Trockenpinselung 27.  
 Trophoneurose 181.  
 Tuberculosis cutis propria 217.  
 — subcutanea colliquativa  
 — 220.  
 — verrucosa cutis 218.  
 Tuberkel 211, 213.

- Tuberkelbazillen 25, 151, 211, 213, 214, 218, 220, 221, 222.  
Tuberkulide 222.  
Tuberkulin 150, 217, 221.  
Tuberkulininjektion 213.  
Tuberkulinreaktion 212, 214, 222.  
Tuberkulose 211, 221, 231.  
— der Haut 208.  
Tuberculum 1.  
Tumenol 30, 180.  
Tumenolammonium 167, 173, 179.  
Turkestan 146.  
Tylositas 103.  
Typus bovinus 219.
- U**lcera cruris 31.  
Ulcus rodens 131.  
Ulerythema acneiforme 153.  
— centrifugum 149.  
— ophryogenes 153.  
— sycosiforme 71.  
Ultrazeozon 29.  
Ulzeration 2.  
Umschriebenes Hautödem 90.  
Unguentum Adipis lanae 5.  
— Caseini 7.  
— Crédé 81.  
— diachylon Hebrae 26.  
— domesticum 5.  
— Glycerini 5.  
— Hydrarg. ciner. 194.  
— — praec. alb. 70.  
— Lanolini 5.  
— leniens 5.  
— Naphtholi compositum 191.  
— Vaselinum plumbicum 26.  
— Wilkinsonii 191, 208.  
— Wilsonii 27.  
Unterschenkelgeschwüre 31.  
Unterschenkelverband 31..  
Uridrosis 187.  
Urotropin 25, 164, 170.  
Urtica 1.  
Urticaria 87, 93.
- Urticaria factitia 88, 155.  
— gyra 2.  
— haemorrhagica 87.  
— perstans papulosa 92.  
— pigmentosa 91.  
Uteruserkrankungen 24.
- V**aginalschleimhaut 150.  
Vakzineanzsteckung 25.  
Variola 214.  
Vaselin 5.  
Vasenol 6.  
Vasenol-Formalin-Puder 187.  
— -Wundpuder 26.  
Venenspasmus 89.  
Verbrennung 71.  
Verdauungsmethode mit Pep- sin 121.  
Vereisung 219.  
Verge noire 94.  
Veronal 94.  
Verruca necrogenica 220.  
Verrucae 105.  
— perionychiales 105.  
— planae juveniles 106.  
Verruga peruana 229.  
Vesicula 1.  
Vestosol 187.  
Vibices 1.  
Viiform 26, 177.  
Vitamine 96.  
Vitiligo 1, 146, 181.  
Vogelmilbe 192.  
Voigtsche Grenzlinien 49.
- W**angen 209, 210.  
Warzen 105.  
Warzen, seborrhoische 107.  
— senile 107.  
Waschpulver 9.  
Wasserbett 74, 178.  
Wasserstoffsuperoxyd 164, 216.  
Weichselzopf 20.  
Weißfleckenkrankheit 155.  
Wilkinson'sche Salbe 191, 205.
- Wochenbett 35.
- X**anthochromie 124.  
Xanthoerythrodermia per- stans 46.  
Xanthoma diabetorum 123, 124.  
— mollusciforme 123.  
— palpebrarum 123.  
— planum 123.  
— tuberosum 123.  
Xanthomzellen 124.  
Xeroderma pigmentosum 109.  
Xerodermie 139.  
Xeroform 26, 38.
- Y**aws 121.
- Zahnpulver 29.  
Zentrifugierte Seifen 9.  
Zeozon 29.  
Zincum chlorat. pur. 135.  
— peroxygenatum 29.  
— sulfur. 26.  
Zink-Ichthylol-Salbenmull 29.  
Zinkleime 7, 30.  
Zinkleimverband 31.  
Zinköl 27.  
Zinkoxyd-Teer- Pflastermull 28.  
Zinkpaste 27, 29.  
—, weiche 177.  
Zink-Perhydrol 164.  
Zinkschwefelpaste 28, 178.  
Zinnobersalbe 29.  
Zinnober trockenpinselung 32.  
Zoster, abortiver 161.  
— gangraenosus 161.  
— haemorrhagicus 161.  
— occipito-collaris 162.  
— ophthalmicus 162.  
—, toxischer 161.  
Zosterparoxysmen 163.  
Zylindrome 138.  
Zysten 129.  
Zystizerken 119, 129.

# GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

- Grundriß der Chemie.** Prof. Dr. phil. et med. Carl Oppenheimer. **Anorganische Chemie.** 11. Auflage. Geb. M. 21.—. **Organische Chemie.** 12. Auflage. Geb. . . . M. 18.—.
- Handbuch der Cystoskopie.** Von Prof. Leopold Casper, Dozent der Universität Berlin. 4. umgearb. Auflage. Mit 161 Abbildungen und 12 farbigen Tafeln. Geb. M. 135.—.
- Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.** Prof. Dr. H. Triepel. Mit 168 Abb. Geb. M. 21.—.
- Kompendium der Entwicklungsgeschichte des Menschen.** Mit Berücksichtigung der Wirbeltiere. Prof. Dr. L. Michaelis. Mit 54 Abb. u. 2 Tafeln. 9. Auflage. M. 13,—, geb. M. 16.50.
- Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Für Ärzte und Studierende.** Prof. Dr. M. Joseph. 8. Auflage. Mit 54 Abb. u. 1 Tafel. Nebst einem Anh. v. 89 Rezepten. M. 29.70, geb. M. 37.50.
- Geschlechtskrankheiten, ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung.** Ein Grundriß für Studierende und Ärzte. Prof. Dr. Karl Zieler. Mit 18 Abbildungen. Geb. . . . M. 15.90.
- Zur Entwicklung der klinischen Harndiagnostik in chemischer und mikroskopischer Beziehung.** Von Dr. med. E. Ebstein, Oberarzt an der medizin. Klinik, Leipzig. Mit 4 Abbildungen im Text . . . . . M. 2.—.
- Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung.** Herausgegeben von Geh. San.-Rat Dr. J. Schwalbe. Innere Medizin, Heft 5: Krankheiten der Harnorgane. Prof. Baron A. v. Korányi. 17 Abbildungen. Impotenz und krankhafte Samenverluste. Geh. Med.-Rat Professor Dr. Fürbringer . . . . . M. 18.—.
- Die Methoden der Immunodiagnostik und Immunotherapie und ihre praktische Verwertung.** Von Prof. Dr. Julius Citron, Berlin. 3. erweit. und verbess. Auflage. 35 Textabb., 2 farbige Tafeln, 12 Kurven und 1 Anhang: „Chemotherapie“. Geb. M. 45.—.
- Kompendium der Lichtbehandlung.** Von Dr. H. E. Schmidt †. 3. Auflage, bearbeitet von Ober-Reg.-Med.-Rat Dr. O. Strauß. Mit 49 Abbildungen. Steif broschiert . . . . M. 19.50.
- Mikromethodik.** Quantitative Bestimmung der Harn- und Blutbestandteile in kleinen Mengen für klinische und experimentelle Zwecke von Dr. med. et phil. Ludwig Pincussen, wissenschaftl. Assistent der II. med. Univ.-Klinik, Berlin. 19 Abbildungen . . . . . M. 14.40.
- Theoretische und klinische Pharmakologie.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Prof. Dr. Franz Müller, Berlin . . . . . M. 34.—, geb. M. 40.50.
- Pathologische Physiologie.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Abt. I: Die Funktionsstörungen des Herzens, der Gefäße u. des Blutes. Von Geh. Rat Prof. Dr. H. E. Hering, Köln. M. 19.50.
- Roth's Klinische Terminologie.** Zusammenstellung der in der Medizin gebräuchlichen technischen Ausdrücke mit Erklärung ihrer Bedeutung und Ableitung. Von Dr. E. Oberndörffer †. 9. neubearb. Auflage. Von Dr. Franz Dörbeck, Berlin. Geb. . . . . M. 45.—.
- Prostitution und Tuberkulose. Klinische und sozialmedizinische Untersuchung.** Von Dr. med. J. W. Samson, Berlin . . . . . M. 18.—.
- Diagnostischer Leitfaden für Sekret- und Blutuntersuchungen. (Theoretisches und Praktisches.)** Von San.-Rat Dr. C. S. Engel, Arzt und Laboratoriumsleiter, Berlin. 2. völlig umgearb. Auflage. 144 Abbild. und 1 farb. Tafel, Geh. M. 30.—, geb. M. 40.—.
- Medizinische Psychologie.** Ein Leitfaden für Studierende und Praxis. Von Privatdozent Dr. Ernst Kretschmer, Tübingen. Mit 22 Abbildungen. Erscheint im Dezember 1921.
- Rezepttaschenbuch der billigen Arzneiverordnungen für Privat- und Kassenpraxis.** (Preise nach dem Stande vom 1. Juni 1921.) 2. vermehrte und verb. Auflage. Von Prof. Dr. Franz Müller, Berlin, und Oberapotheke Alfons Koffka, Berlin-Wilmersdorf. M. 9.—, flexibel geb. M. 10.50, mit Schreibpapier durchschossen M. 12.—, flexibel geb. M. 14.—.
- Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten für Ärzte und Studierende.** Von Prof. Dr. Fritz Munk, Berlin. 2. Aufl. Mit zahlr. Abb. Geb. M. 57.—.

# Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen

Neu ausgestattete Ausgabe. XI. Auflage.

Abt. 1. <b>Allgemeiner Teil.</b>	238 teils farbige Abbildungen.	Geb. M. 33.—
Abt. 2. <b>Knochen, Bänder.</b>	430 teils farbige Abbildungen.	Geb. M. 36.—
Abt. 3. <b>Muskeln, Gefäße.</b>	401 teils farbige Abbildungen.	Geb. M. 48.—
Abt. 4. <b>Eingeweide.</b>	471 teils farbige Abbildungen . . .	Geb. M. 48.—
Abt. 5. <b>Nervensystem.</b>	415 teils farbige Abbildungen . . .	Geb. M. 51.—
Abt. 6. <b>Sinnesorgane, Generalregister.</b>	279 teils farbige Abbildungen.	Geb. M. 48.—

Das altherühmte Werk liegt wieder vollständig vor und bietet mit seiner von keinem anderen Lehrbuch erreichten reichhaltigen illustrativen Ausgestaltung das Vollkommenste, was die moderne Technik schafft. Die Klarheit der Darstellung wird erhöht durch die Größe der einzelnen Abbildungen, die auch von neueren Atlanten nicht übertroffen wird. Das Werk vereinigt die Vorzüge eines Atlas und eines Lehrbuches, macht also die Anschaffung eines besonderen Atlas überflüssig.

## Deutsche Medizinische Wochenschrift

Herausgeber: Geh. San.-Rat Prof. Dr. **Julius Schwalbe**

Mit dem regelmäßigen 14tägig erscheinenden

### Praemedicus

Verbandsorgan der „Vereinigung Deutscher Medizinalpraktikanten“  
und des „Verbandes Deutscher Medizinerschaften“.

• Literaturberichte: Prof. Dr. **R. von den Velden**

Vereinsberichte: Oberstabsarzt Dr. **O. Strauss**

1921 vierteljährlich M. 20.—; ab I. Januar 1922 vierteljährlich M. 30.—  
(für Studenten, Medizinalpraktikanten und Ärzte in unbezahlter Stellung vierteljährlich M. 10.—, ab I. Januar 1922 M. 15.—).

Auslandspreise bitte beim Verlag zu erfragen.

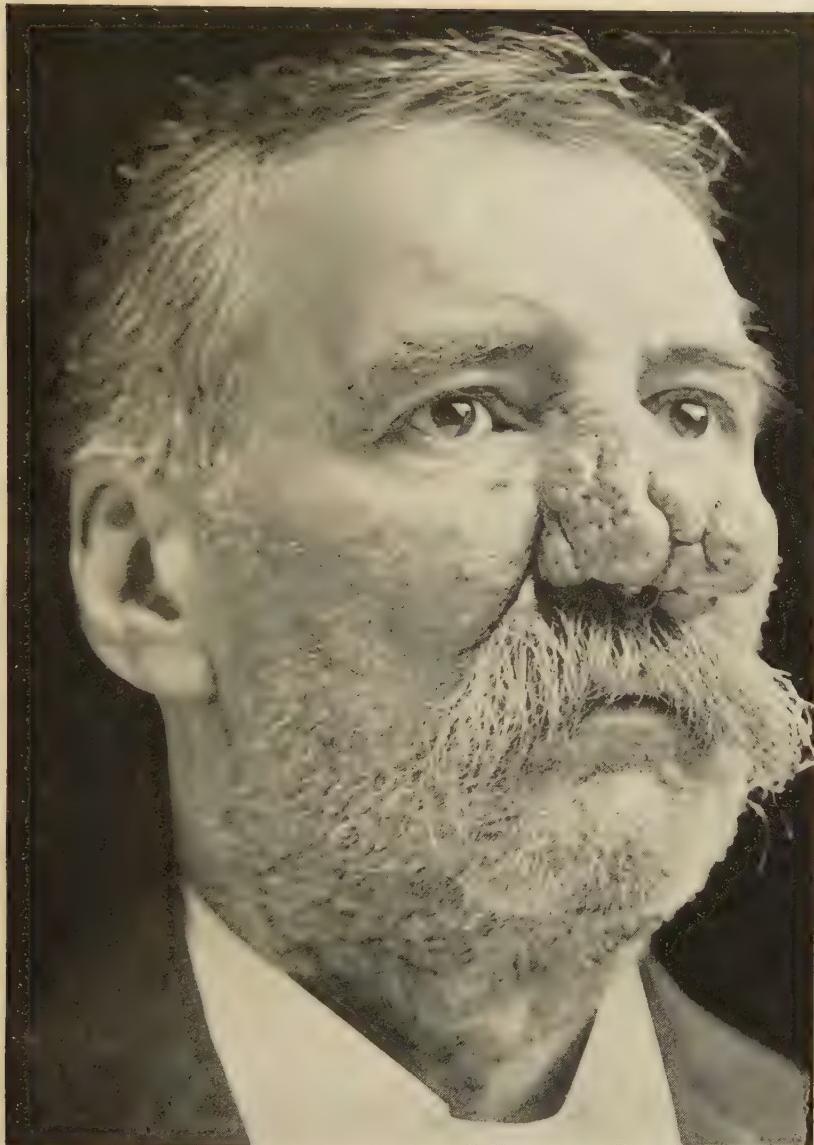


Fig. 12.  
Rhinophyma.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 9. Auflage.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

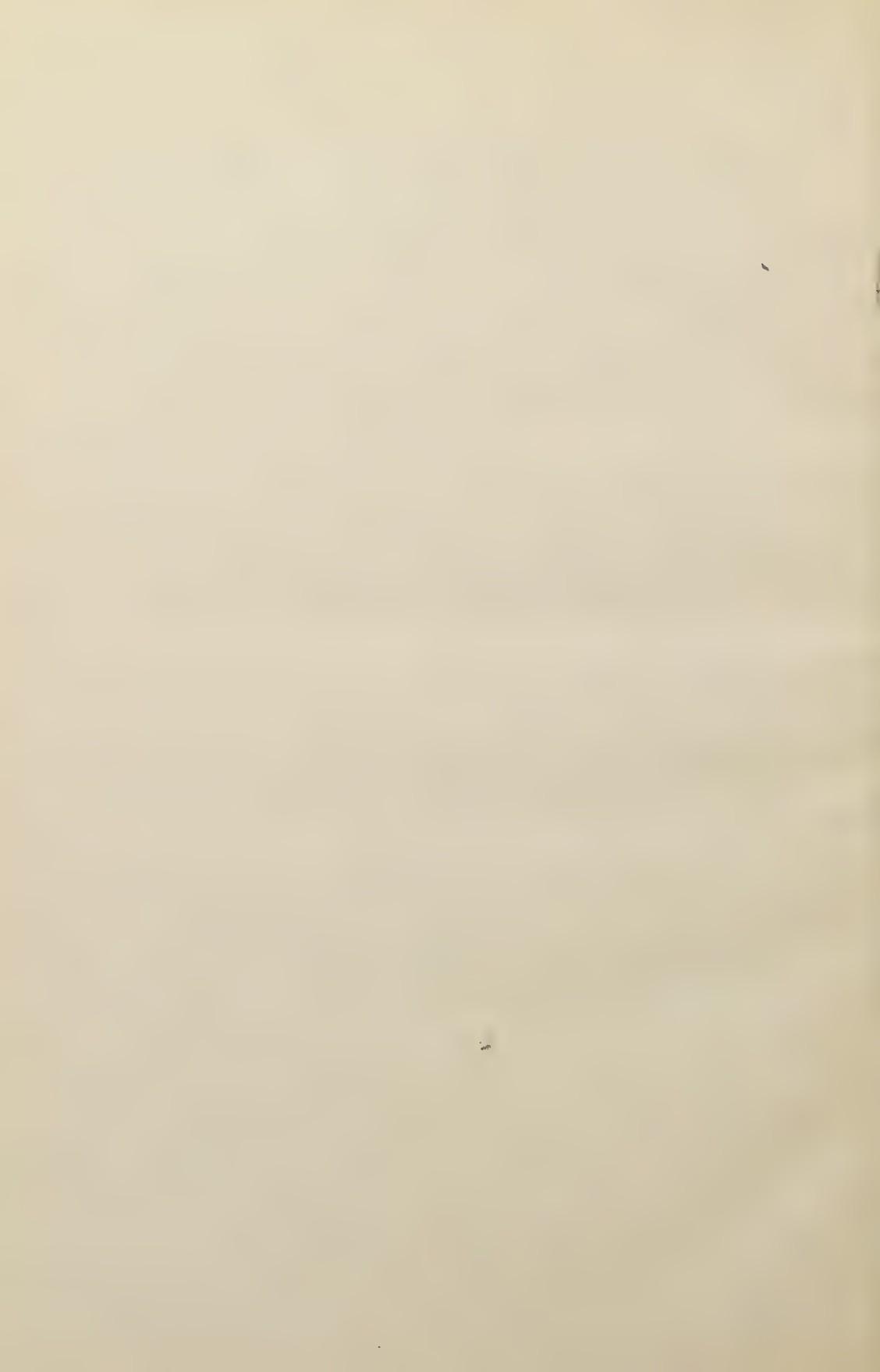




Fig. 60.

Lepra tuberosa.



Fig. 37.

Vitiligo.

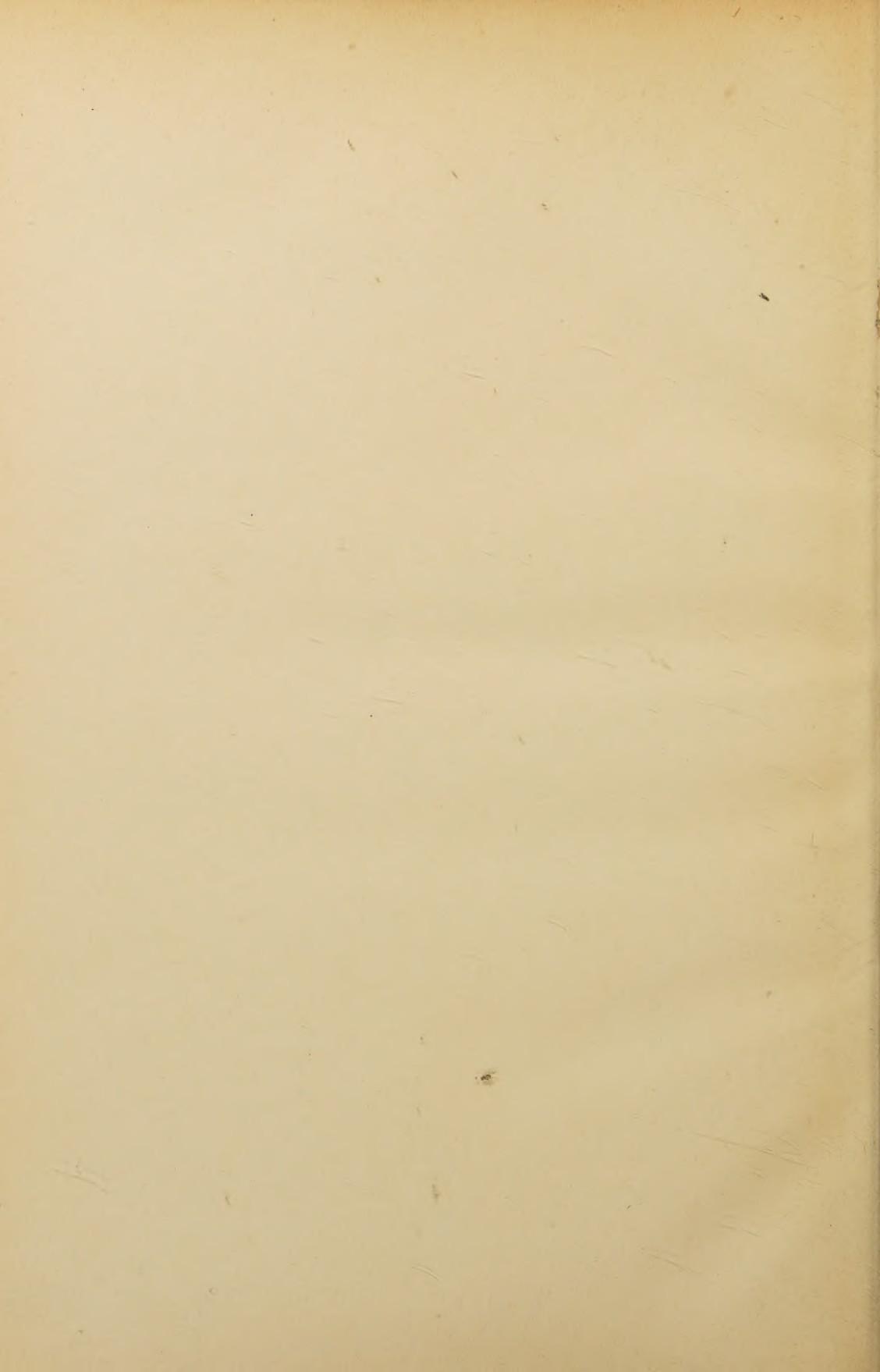


Fig. 61.

Lepra anaesthetica.







27.A.65.

Lehrbuch der Hautkrankheiten fu1922  
Countway Library

BFC7814



3 2044 046 203 790

27.A.65.  
Lehrbuch der Hautkrankheiten fu1922  
Countway Library BFC7814



3 2044 046 203 790